

UNIVERSITE DE DAKAR

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1973 — N° 10

**MANIFESTATIONS NEURO - PSYCHIQUES
AU COURS DES FILARIOSES
(CONSIDERATIONS DIAGNOSTIQUES A PROPOS DE DIX OBSERVATIONS)**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE JUILLET 1973
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE
DIPLOME D'ETAT

PAR

Issaka A. GAZOBY
INTERNE DES HOPITAUX PSYCHIATRIQUES
Né à MEYKO (Niger) en 1944

PRESIDENT DE THESE : Professeur H. COLLOMB

UNIVERSITE DE DAKAR

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1973 — N° 10

MANIFESTATIONS NEURO - PSYCHIQUES AU COURS DES FILARIOSES

(CONSIDERATIONS DIAGNOSTIQUES A PROPOS DE DIX OBSERVATIONS)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE JUILLET 1973
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

I s s a k a A. G A Z O B Y

INTERNE DES HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

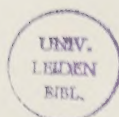
Né à MEYKO (Niger) en 1944

PRESIDENT DE THESE : Professeur H. COLLOMB

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1973 - N° 10

MANIFESTATIONS NEURO-PSYCHIQUES
AU COURS DES
ÉCONOMISATIONS DIAGNOSTIQUES A PROPOS DE DIX OBSERVATIONS



THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 10 JUILLET 1973
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE
DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Issaka A. GAZOBY
INTERNE DES HOPITAUX PSYCHIATRIQUES
Né à MEYKO (Niger) le 1944

MEDECINE
=====

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
=====

DE DAKAR
=====

PERSONNEL DE LA FACULTE

DOYEN	Pr. Marc SANKALE
PREMIER ASSESSEUR	Pr. Oumar SYLLA
DEUXIEME ASSESSEUR	Pr. Jacques DEMAILLE
CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS	Mr. André BAILLEUL



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546620_0024

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR GRADE

PROFESSEURS

M. Henri	COLLOMB	Psychiatrie
M. Paul	CORREA	Obstétrique
M. Vincent	DAN	Pédiatrie
M. Jacques	DEMAILLE	Biochimie
M. François	DIENG	Médecine Légale
M. Biram	DIOP	Clinique Médicale
M. Alioune Badara	DIOUF	Clinique Chirurgicale
M. Jacques	LINHARD	Hématologie
M. André	MAZER	Physiologie
M. Cyprien	QUENUM	Anatomie Pathologique
M. Marc	SANKALE	Clinique Médicale
M. Henri	TOSSOU	Urologie
M. Hervé	DE LILLE	Hygiène
	DE LAUTURE	

PROFESSEURS SANS CHAIRE

M. Bertène	JUMINER	Parasitologie
M. Paul	MENYE	Cancérologie

PROFESSEURS EN SERVICE EXTRAORDINAIRE

M. Guy	GRAPPIN	Chirurgie Dentaire
M. Paul	GIRARD	Neurologie

STANDARDIZATION LEVEL AND

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Claude	ARGENSON	Anatomie
M. André	BELLOSI	Biophysique
Mme Monique	CASTETS	Bactériologie
M. Joseph	DIALLO	Ophtalmologie
M. Samba	DIALLO	Parasitologie
M. Ibrahima	DIOP MAR	Maladies Infectieuses
M. Michel	DUMAS	Neurologie
M. Ibrahima	FAYE	Dermatologie
M. Samba	GUEYE	Anesthésiologie
M. Papa	KOATE	Cardiologie
M. Jean-Jacques	PAPY	Physiologie
M. Idrissa	POUYE	Orthopédie Traumatologie
M. Abdou	SANOKHO	Pédiatrie
M. Gabriel	SENGHOR	Pédiatrie
M. Ahmédou	SOW	Médecine Interne
M. Georges	SOURDILLE	Ophtalmologie
M. Georges	SPAY	Chirurgie
M. René	ZINSOU	Obstétrique

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

M. Philippe	ANTHONIOZ	Histologie
M. Babacar	DIOP	Psychiatrie
M. Lamine	DIOP	O. R. L.
M. Ibrahima	SECK	Biochimie

PROFESSEUR 2° GRADE

M. Jean	BARNAUD	Chirurgie Dentaire
---------	---------	--------------------

CHEFS DE TRAVAUX

M. Jacques	ARNOLD	Histologie
Mme Georgette	DIEBOLT	Hématologie
M. Papa Demba	N'DIAYE	Anatomie Pathologique
M. René	N'DOYE	Biophysique
M. Samba	DIOP	Médecine Préventive
Mme Yvette	VEZARD	Bactériologie
M. Abdoul Biram	WANE	Biochimie

ASSISTANTS DE FACULTE

ASSISTANTS DES SERVICES UNIVERSITAIRES DES HOPITAUX

M. Antoine	ABONDO	Anatomie Pathologique
M. Souleymane	BASSABI	Ophthalmologie
M. Fadel	DIADHIOU	Obstétrique
M. Pierre	DRUILHE	Parasitologie
M. Mohamadou	FALL	Pédiatrie
M. Joseph	LAUROY	Obstétrique
M. Jean-Pierre	MARCHAND	Dermatologie
M. Aristide	MENSAH	Urologie
M. Henri	RUCHER	Clinique Médicale
M. Abdou Rahmane	SOW	Maladies Infectieuses
M. Lamine Moussa	SOW	Pathologie Chirurgicale
M. Papa	TOURE	Chirurgie

ATTACHES DE FACULTE - ASSISTANTS

DE SCIENCES FONDAMENTALES

M. Lamine	DIAKHATE	Histologie
Mme Madeleine	DUCLOS	Biophysique
M. Christian	RACCURT	Parasitologie
M. André	RE YNAUD	Chirurgie Dentaire
M. Abibou	SAMB	Bactériologie
M. Sadio	SYLLA	Anatomie
M. Abdou Aziz	THIAM	Biochimie Médicale
Mme Fatou	TOURE	Physiologie
M. Ibra Mamadou	WANE	Physiologie
Mme Conception	STIEVENARD	Psychologie
Mme Renée	N'DIAYE	Chirurgie Dentaire

ATTACHES-CHEFS DE CLINIQUE

M. Oumar	BAO	Clinique Médicale
M. Djimathie	COLY	Clinique Médicale
Mme Dorothee	De MEDEIROS	Hygiène et Santé Publique
M. Saliou	DIA	Psychiatrie
M. Adrieo	DIOP	Chirurgie
M. Papa Massal	DIOP	Obstétrique
M. Abdou Rahmane	KANE	Pneumophtisiologie
M. Seydouba	KONATE	Neurologie
Mme Monique	LEFEVRE PESCHER	Clinique Médicale
M. Ibrahima	NIANG	Pédiatrie
M. M'Baye	N'DOYE	Electro-Radiologie
M. Gérard	TOURAME	Psychiatrie

P H A R M A C I E

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR GRADE

PROFESSEURS

M. Humbert	GIONO-BARBER	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M. Jacques	JOSSELIN	Biologie Pharmaceutique
M. Joseph	KERHARO	Botanique et Pharmacognosie
M. Oumar	SYLLA	Pharmacie Chimique et Chimie Organique

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Georges	GRAS	Toxicologie
M. Henri	PINATEL	Chimie Analytique

CHARGE D'ENSEIGNEMENT

M. François	FAURAN	Physique
-------------	--------	----------

MAITRE - ASSISTANT

Mme Paulette	GIONO-BARBER	Pharmacodynamie
--------------	--------------	-----------------

CHEFS DE TRAVAUX

Mlle Urbane	TANGUY	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
-------------	--------	--

ASSISTANTS DELEGUES DANS LES FONCTIONS DE
CHEFS DE TRAVAUX

Mme Elisabeth	DUTRUGE	Biochimie Pharmaceutique
Mme Marie-José	FAURAN	Physique
M. Guy	MAYNART	Botanique
Mme Arlette	QUENUM	Zoologie
Mlle Catherine	PELLISSIER	Chimie Analytique

ASSISTANTS

M. Mamadou	BADIANE	Chimie Organique
Mme Suzanne	KARAM	Pharmacie Galénique
Mme Aïssatou	LY	Pharmacodynamie
Mme Janine	MONDAIN	Chimie Analytique et Toxicologie
Mme Anne	TOURAME	Biochimie Pharmaceutique
M. Mohamed	BANGOURA	Chimie Organique
M. Issa	LO	Pharmacie Galénique

" Par délibération, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation. "

A

Ma Mère

In memoriam

Toi dont le sourire d'une mère m'a quitté
depuis mon très jeune âge. Reçois ici, pour tout
ton amour que tu m'as donné tout ce qu'un fils
peut donner de plus beau à sa mère.

A

Mon Père ~~EL~~ Hadji ~~Moussa~~ GAZOBY

Je te dois tout.

Toi qui m'a appris que la vie se gagne tous les jours, voici ~~un~~ fruit de ton sacrifice suprême.

Aide-moi à te ressembler pour que toute ma vie soit l'expression de mon admiration et de mon affection pour toi, afin que tu ~~revives en~~ moi.

A

Ma Femme Amou

Comment t'exprimer toute mon affection et toute
ma reconnaissance pour tant de sacrifices, tant
de patience, tant de courage et tant d'amour.

Que ce travail continue à renforcer les liens qui
nous unissent.

A

Mes Enfants

Abdou Karim
Mohamadou Lamine

Travail et volonté

En espérant que vous ferez mieux, puisse ce gage
d'affection infinie vous rappeler constamment que
le travail est un moyen de bénédiction.

A

Mes Beaux-parents

Laoualy Na-Attamou NEINO

El Hadji Sani MALLAM ADAMOU

Dont l'amour doux et silencieux,

le soutien moral me sont si précieux.

A

Ma Tante

HADIZA

A

Amadou DJIBO

Ousseyni SOUNTALMA

L'appui matériel et moral que vous m'avez
généreusement offert dans les moments
difficiles a donné à notre amitié une dimen-
sion qui dépasse la consanguinité.

Trouvez ici l'expression de ma profonde
reconnaissance.

A

Djibo SIDY

Bakabé MADY

Anounou COULIBALY

Toute ma grattitude.

A

Mes Camarades et Amis si nombreux

A NOS JUGES :

A Monsieur le Professeur H. COLLOMB
notre Maître et Président de thèse

Vous avez marqué d'une trace indélébile nos
études médicales.

Nous avons eu le privilège de bénéficier de
votre précieux enseignement de neuro-psy-
chiatry.

Que cette thèse constitue un témoignage de
profonde admiration, l'expression de notre très
grande gratitude et de nos très vifs remercie-
ments.

A

Monsieur le Professeur Agrégé M. DUMAS

Il nous a inspiré ce sujet et n'a cessé de nous prodiguer ses précieux conseils et de nous guider.

Nous avons eu l'honneur d'être son élève en tant que faisant fonction d'interne.

La clarté et la richesse de son enseignement ont toujours été, pour nous, un sujet d'admiration de même que ses qualités humaines, la simplicité de son abord et sa grande générosité.

Nous lui exprimons notre profonde gratitude et notre respectueux attachement.

A

Monsieur le Professeur Bertène JUMINER

Nous avons eu le privilège d'être d'un de vos élèves,
Vos qualités humaines font de vous un enseignant
dont il est difficile de s'en détacher.

Vous avez accepté de juger ce travail, soyez-en
remercié, et trouvez ici l'expression de notre très
profonde gratitude.

A

Monsieur le Professeur Agrégé I. DIOP MAR

Vous nous avez inspiré confiance par
votre exemple.

Vous nous avez fait profiter de vos con-
naissances.

Vous avez toujours manifesté de la bien-
veillance à notre égard.

Vous avez bien voulu accepter d'être
notre juge.

Nous en sommes particulièrement sensible
et nous vous exprimons nos sentiments
de reconnaissance.

A

Monsieur le Professeur Agrégé P.L. GIRARD

Vous nous avez toujours impressionné par
la clarté et la rigueur de votre enseignement.

Vous avez contribué à notre formation.

Nous nous avons fait l'honneur d'être membre
de notre jury.

Nous vous prions de trouver ici l'expression
de notre profond respect.

A

Monsieur le Professeur P. CORREA

Vos sages conseils, votre érudition et vos
qualités humaines, font de vous un enseignant
auquel il est très difficile de ne pas s'attacher.

Puisse ce travail vous témoigner notre reconnaissance.

[illegible]

A

Monsieur le Professeur FABRE

Vous nous avez donné le sens de l'urgence
en Médecine.

Votre enseignement de thérapeutique nous a
été d'un appoint nécessaire.

Soyez-en remercié.

A

Monsieur le Professeur M. REY

Votre enseignement restera pour nous un modèle
unique en son genre.

Veillez trouver ici l'expression de notre
profond respect et de notre admiration.

A

Monsieur le Professeur B. DIOUF

Votre rigueur, votre amour du travail, ont
forcé notre admiration.

Nous vous prions d'accepter l'expression
de notre profond respect.

A

Monsieur le Professeur Agrégé M. GENTILINI
Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière - PARIS

Nous vous remercions pour les
recherches immunologiques que
vous nous avez faites.

Nous tenons à vous exprimer
notre profonde gratitude.

Au

Docteur L. HERAUT

Au

Docteur S. KONATE

Au

Docteur J. ZWINGUELSTEIN

Au

Docteur Ch. DE PRENEUF

Au

Docteur J-J. VIEILLARD

Au

Docteur D. Ch. NDO

A

Pierre I. N'DIAYE

A

Tout le personnel de la Neurologie du Centre Hospitalier
de Fann

En souvenir du temps passé ensemble.

Aux

Laboratoires SPECIA

Tous mes remerciements.

I N T R O D U C T I O N

Une filariose lymphatico-sanguine peut se compliquer de manifestations neuro-psychiques. Ces complications se présentent sous trois aspects selon que les symptômes sont secondaires :

- à la localisation dans le système nerveux ou dans ses enveloppes d'une filaire adulte ou de microfilaires ;
- au traitement spécifique qui peut provoquer une réaction allergique ou du **type Halzëimer** ;
- à la représentation mentale et au vécu par le malade de l'affection et de ses conséquences (impuissance en particulier).

La relation de cause à effet entre la filariose et le trouble neuro-psychique est aisée à établir dans ces deux dernières circonstances, il n'en est pas de même lorsque le trouble est secondaire à une localisation de la filaire ou de ces embryons dans le système nerveux.

Quelques observations privilégiées, ont prouvé, par un examen anatomo-pathologique, la réalité de ces localisations et des manifestations neuro-psychiques qui en découlent. Mais l'affirmer pendant la vie du malade est le plus souvent très difficile.

Le but de ce travail est :

- d'une part, de souligner cette difficulté, en particulier en rapportant quelques observations personnelles ;

- d'autre part, d'étudier les arguments de présomption devant aider à l'élaboration de ce diagnostic.

Ces arguments peuvent être :

- cliniques :

Ils sont fournis par l'analyse des signes cliniques recueillis dans les observations publiées dans la littérature.

- biologiques :

La valeur à accorder à l'existence de modifications cyto-albuminiques, et à la présence de microfilaire dans le LCR sera discutée.

Les résultats d'une recherche d'anticorps antifilariens dans le LCR seront rapportés.

- électroencéphalographiques :

La valeur à accorder à cet examen et à l'apparition d'anomalies sous traitement spécifique seront discutées.

- thérapeutiques :

La thérapeutique peut procurer une réaction clinique et électroencéphalographique parfois importante. La disparition des symptômes et la guérison sous thérapeutique spécifique sont un bon argument diagnostique.

Le plan suivant a été adopté :

- Rappel parasitologique,
- Analyse des observations de la littérature et synthèse sous la forme de tableaux,
- Rapport et analyse de nos observations personnelles,
- Critère de diagnostique.

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Le terme de filariose désignait autrefois uniquement les filarioses lymphatiques. Cette définition s'est aujourd'hui élargie ; ce terme désigne l'ensemble des manifestations pathologiques produites par la présence dans l'organisme humain de nématodes filiformes du sous-ordre des filarioidea (Reynes -(82).

Les filarioses prédominent dans les zones subtropicales et tropicales du globe. Leur transmission n'est jamais directe, elle se fait par l'intermédiaire d'un hôte vecteur (moustique, chrysops, simule, cyclope).

A. Les filarioses humaines sont au nombre de sept.

Parmi ces sept, quatre seulement sont réputées pathologiques. Ce sont :

I - Les wuchererioses dues à :

- *Wuchereria bancrofti* communément appelée filaire de Bancroft (microfilarémie nocturne),
- *Wuchereria malayi* ou *pacifica*.

Filarioses lymphatiques, elles ont toutes deux un pronostic sévère. Les filaires adultes sont localisées dans les vaisseaux et les relais lymphatiques. Les embryons à gaine circulent dans la lymphe et ont une microfilarémie nocturne qui peut cependant être inversée si le nycthémère est lui-même inversé.

II - Les loases

L'agent pathogène est la Loa-loa. C'est une helminthiase cutanéodermique par la localisation des vers adultes, et sanguicole par celle de ses embryons qui ont aussi une gaine. La microfilarémie est diurne. De répartition strictement africaine, la loase est caractérisée cliniquement par la mobilité sous cutanée des vers adultes et leur passage sous la conjonctive bulbaire, les manifestations allergisantes et en particulier les oedèmes fugaces de Calabar, les prurits et les complications viscérales tardives qui sont encore discutées. La tenacité de l'infection est fonction de la longévité des vers qui peut atteindre et dépasser des années.

III - L'onchocercose

Elle est due à *Onchocerca volvulus* ayant une localisation cutanéodermique.

Les vers adultes vivent pelotonnés dans des nodules sous-cutanés. La répartition est limitée à l'Afrique et à l'Amérique centrale. Les complications oculaires dues à la présence des microfilaires dans les tissus et milieux oculaires font toute la gravité de l'affection.

IV - La dracunculose ou dragonnasse

Filariose de localisation cutanéodermique elle est due à *Dracunculus medinensis* encore appelée filaire de Médine, ou ver de Guinée ou dragonneau. Les manifestations cliniques découlent des migrations sous-tégumentaires ou aberrantes de la filaire adulte femelle et de l'infection de son trajet.

B. Il existe d'autres filaires apparemment non pathogènes et qui peuvent accidentellement le devenir. Ce sont :

I - Dipetalonema perstans ou Acanthocheilonema perstans, souvent associée à la loase est comme elle africaine. Les vers adultes sont localisés dans la racine du mésentère. La microfilarémie est nocturne et diurne sans périodicité. Le rôle pathogène est inconnu, certains pensent qu'il est voisin de la loase.

II - Mansonella ozzardi

Le ver adulte vit dans le mésentère et le tissu conjonctif. La répartition se fait en Amérique intertropicale.

III - Dipetalonema streptocerca

Elle est souvent associée à *Onchocerca volvulus*. Les microfilaires sont intradermiques.

IV - Dirofilaria

Fréquente chez le chien, très rare chez l'homme, elle peut provoquer des lésions sous-cutanées sous forme de nodules contenant des vers.

	Wuchereria bancrofti	Loa-loa	Wuchereria malayi	O. volvulus	D. streptocerca	M. ozzardi	D. perstans
Localisation	Sang	Sang	Sang	Derme	Derme	Sang	Sang
Périodicité	Nocturne	Diurne	Nocturne	Apériodique	Apériodique	Apériodique	Apériodique
Attitude en goutte épaisse	Courbe régulière	Courbe irrégulière	Courbe irrégulière	Courbe régulière	Rigide peu ondulée	Courbe irrégulière	Courbe régulière
Taille (en micron)	300 / 8	300 / 8	250 / 6	300 / 8	200 / 5	200 / 5	200 / 5
Gaine	Longue bien colorée par le giemsa	Longue bien colorée par le giemsa	Longue bien colorée par le giemsa	Sans gaine	Sans gaine	Sans gaine	Sans gaine
Noyaux somatiques	Petits ronds séparés	Gros ovoïdes serrés	Petits ovoïdes serrés	Gros allongés	Premiers en une file	Petits serrés	Petits serrés
Espace céphalique	Court	Long	Long	Très court	Très court	Très court	Très court
Extrémité caudale	Effilée	Effilée	Avec deux renflements	Incurvée	En crosse	Effilée	En doigt de gant
Noyaux terminaux	Subterminaux	Terminaux	Un subterminal un terminal	Subterminaux	Terminaux	Terminaux	Terminaux
Corps inter-as au giemsa	Bien visible unique	Non coloré	Bien visible et divisé en trois	Non coloré	Non coloré	Ebauché	Non coloré

REVUE GENERALE DES MANIFESTATIONS NEURO-PSYCHIQUES DES FILARIOSES

D'assez nombreuses observations ont été rapportées dans la littérature ; elles font état de manifestations neurologiques ou psychiques chez des sujets ayant une filariose.

L'étude de ces observations est entreprise ici :

- dans un premier chapitre les observations sont rapportées d'après la chronologie de leur publication et synthétisées dans un tableau,
- elles sont à nouveau synthétisées dans plusieurs tableaux selon la filaire,
- la synthèse des complications est ensuite effectuée.

A. CLASSIFICATION CHRONOLOGIQUE

C'est Lorentz (64) qui, le premier en 1890 dans sa thèse inaugurale déclare que "certains cas de morts subites en Afrique sont à rattacher à la filariose".

En 1908, Broden et Rodhain (10) au Congo Belge aujourd'hui République du Zaïre signalent : "Il nous est arrivé d'y rencontrer (liquide céphalo-rachdien) dans de très rares cas une larve de filaire, mais toujours il y avait alors dans le liquide de rares globules rouges qui devaient faire admettre que l'aiguille avait blessé un vaisseau sanguin".

En 1913, Brunetière (13) décrit en France un curieux cas de parésie de la langue et de la main droite, suivie sept mois plus tard d'une hémiplegie droite chez un homme adulte jeune de trente ans ayant séjourné plusieurs années Outre-Mer. Ce malade présentait une filariose objectivée par un ver adulte visible sous la conjonctive et l'auteur suggère la possibilité d'une embolie filarienne dans l'artère cérébrale moyenne gauche.

En 1922, Mora (76) rapporte, au Guatemala, des troubles mentaux qui seraient d'origine onchocerquienne.

En 1928, Tha Mya (97) publie le cas d'un jeune birman âgé de quarante ans qui, au lendemain d'un coma de quatre heures accompagné d'hyper-tonie et de tremblement du bras droit, présente une hémiplegie droite. Le liquide céphalo-rachidien sanguinolant héberge des microfilaires non identifiées.

La même année Perruzzi (78) découvre chez un singe trypanosomé des filaires de médine enroulées dans les espaces sous-arachnoïdiens des citernes de la base du cerveau.

En 1932, Hissette (53) mentionne cinq cas des microfilaires d'*Onchocerca volvulus* découvertes dans le liquide céphalo-rachidien mais sans réaction cyto-chimique.

Un an après en 1933, Chambon (24) découvre des formes de microfilaires *A. perstans* dans le liquide céphalo-rachidien d'un trypanosomé.

En 1935, D'Hooghe (35) sur soixante liquides céphalo-rachidiens prélevés au Congo devenu République du Zaïre à l'occasion des rachianesthésies, découvre quatre porteurs de microfilaires absolument latents.

The first part of the report deals with the general situation of the country and the progress of the work. It is followed by a detailed account of the various projects and the results achieved. The report concludes with a summary of the work done and the prospects for the future.

The second part of the report deals with the financial aspects of the work. It gives a detailed account of the income and expenditure of the organization and shows how the work has been financed. It also gives a statement of the assets and liabilities of the organization.

The third part of the report deals with the personnel of the organization. It gives a list of the staff and their duties and shows how the work has been organized. It also gives a statement of the salaries and other benefits of the staff.

The fourth part of the report deals with the results of the work. It gives a detailed account of the various projects and the results achieved. It also gives a statement of the progress made in the various fields of work.

The fifth part of the report deals with the future of the organization. It gives a statement of the plans for the future and shows how the work will be organized. It also gives a statement of the prospects for the future.

1957-1958

The work of the organization in 1957-1958 was carried out in accordance with the plan for the year. The various projects were completed and the results were satisfactory. The financial position of the organization was sound and the personnel were well organized. The work was carried out in a most efficient manner and the results were of the highest quality.

The work of the organization in 1957-1958 was carried out in accordance with the plan for the year. The various projects were completed and the results were satisfactory. The financial position of the organization was sound and the personnel were well organized. The work was carried out in a most efficient manner and the results were of the highest quality.

En 1942, Gallais (43) critique la tendance à minimiser le rôle agressif des filaires dans les syndromes neuro-méningés. Il rapporte la découverte, chez un trypanosomé, sur un frottis de la région infundibulotubérienne d'une microfilaire de *A. perstans* et de celle de plusieurs formes embryonnaires du même parasite sur un frottis de l'hypophyse. Ce même auteur fait en outre état d'observation de Richet relatant la fréquence de microfilaires dans le liquide céphalo-rachidien d'un dormeur.

En 1943, Bonnet (9) rapporte le cas d'un syndrome méningé rapidement mortel, survenu chez un sénégalais de quarante deux ans atteint d'aortite syphilitique. Le liquide céphalo-rachidien clair et sans hématie contenait des microfilaires *Loa-loa*.

En 1948, Bertrand-Fontaine et coll. (7) décrivent une filariose cérébrale à filaire *Loa-loa* se manifestant par une hémiplégie double chez un homme de trente et un ans, européen, rapatrié du Cameroun. Les auteurs insistent sur l'importance diagnostique de la dissémination des lésions, de leur caractère transitoire et régressif.

Un an plus tard, en 1949, Stephanopoulo (95) rapporte l'observation d'une hémiplégie et sclérose en plaque due à *Loa-loa*. Il pose la question de l'imputabilité des vers adultes ou l'action locale des microfilaires.

En 1950, Kenny et Hewitt (6) observent dans les troupes américaines du Pacifique quatre cas de troubles psycho-névrotiques dus à la filaire *Loa-loa* et à *W. bancrofti*. La preuve étiopathogénique semble être apportée par la guérison après cures d'hetrazan.

Au Zaïre, en 1952, Kivits (62) décrit quatre cas d'encéphalite à évolution fatale malgré le traitement. Le liquide céphalo-rachidien contenait des microfilaires *Loa-loa*.

En 1953, Janssens⁽⁵⁶⁾ rapporte un cas d'encéphalopathie mortelle à Loa-loa après administration d'hétrazan.

En 1954, Sankalé et coll. (17) rapportent le cas d'un jeune noir expatrié en Extrême Orient ayant présenté une hémorragie méningée. Le sang et le LCK étaient riches en microfilaires de *W. bancrofti*. Dans un second temps un syndrome psychique dominé par une agitation importante puis une incontinence sphinctérienne et des troubles de l'équilibration sont apparus. La guérison complète sans séquelles a eu lieu deux mois après le début de la maladie.

En 1954, Van Bogaert et coll. (100) rapportent une observation anatomo-clinique inédite. Il s'agit d'un sujet, de sexe masculin, âgé de 34 ans décédé d'encéphalite à Loa-loa et traité par la carbamazine. A l'examen du cerveau les auteurs trouvent des microfilaires dans les vaisseaux et des formations de granulomes microgliaux avec lymphocytes et polynucléaires, au voisinage desquels se trouvaient **parfois des parasites**. Certains neurones sont lésés ; il existe une disparition des corps de Nissl, un gonflement des cellules microgliales, et une multiplication des astrocytes. Les auteurs décrivent des altérations des vaisseaux cérébraux : thromboses et infiltrations granulomateuses avec transudation oedémateuse.

(11)

En 1954, Browne⁽¹¹⁾ rapporte le cas d'une nurse anglaise de 50 ans, atteinte d'une Loa-loase contractée au Zaïre depuis 20 ans, se plaignant de céphalées pénibles, de vertiges suivis d'une chute et de boudonnement d'oreille. Quatre mois plus tard le tableau était celui d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux avec chute du côté gauche, nystagmus horizontal, diplopie, adiadococinésie du membre supérieur, hyperéfectivité ostéo-tendineuse du côté gauche, parésie faciale du même côté. Le liquide céphalo-rachidien était indemne. La guérison survient spontanément six mois après la date d'apparition des premiers signes et la guérison fut complète.

En 1959, Alajouanine ^{et coll} (2) décrivent chez un sujet ayant séjourné au Cameroun une endocardite associée à une encéphalite due à Loa-loa aggravée au cours du traitement à la carbamazine, puis améliorée par ce même traitement associé à des corticoïdes.

En 1960, Cattani et coll. (20) découvrent une microfilarie dans le sang d'un jeune Gabonais de 33 ans souffrant depuis plus d'un an de céphalées, vertiges et vomissements. Ces mêmes auteurs constatent des signes neurologiques discrets associés à des anomalies électroencéphalographiques à prédominance gauche et par un trou de trépan une hypotension cérébrale et ventriculaire ; une aggravation de tous ces troubles se produit au cours du traitement. L'association de corticoïdes à dose massive procure une amélioration considérable. Cet ensemble de constatations permet aux auteurs d'envisager le diagnostic d'encéphalopathie filarienne.

En 1962, Langlois et coll. (63) rapportent l'observation concernant un marin pêcheur ayant une filariose Loa-loa, atteint d'une amblyopie de l'oeil droit, d'un œdème volumineux de la main et du pied droits, d'une monoparésie et d'un syndrome cérébelleux localisé au membre supérieur gauche. L'amélioration du syndrome neurologique après le traitement spécifique fait discuter le rôle possible de la filariose dans la genèse de ces manifestations ophtalmiques et neurologiques.

En 1962, Adolph et coll. (1) observent des manifestations neuropsychiques transitoires chez une anglaise de 37 ans ayant contracté en Côte d'Ivoire une filariose persistante. Ils obtiennent une guérison complète après un traitement par la carbamazine.

En 1963, Margairaz et coll. (70) rapportent l'observation d'un jeune africain âgé de 32 ans originaire du Mali qui a présenté brutalement après quelques jours d'algies dorsales une paraplégie flasque avec troubles sphinctériens et anesthésie à tous les modes en dessous de D 6. Une intervention chirurgicale exploratrice découvre dans l'espace épidural une filaire de médine. Malgré l'extirpation de la filaire, les signes neurologiques persistent.

En 1964, Juillet et coll. (59) rapportent 3 observations de troubles psychiques purs survenus chez des sujets jeunes originaires de pays à forte endémicité et traités par la carbamazine pour filariose sanguine. Ils exposent certaines corrélations électroencéphalographiques et surtout les difficultés pathogéniques. Et dans une position beaucoup plus nuancée et peut être plus proche de la réalité, ces auteurs interprètent ces troubles psychiques des filarioses comme "une conjoncture psychiatrique où se mêleraient en somation étiologique difficilement graduable la personnalité, les conflits socio-économiques de la vie, l'élément réactionnel et la note organique".

En 1965, Dodhin et coll. (36) à Madagascar font une étude électrophorétique et immunologique du sérum de cinq filariens à *W. Bancrofti* avant et après le traitement à la diéthyl-carbamazine. Ils notent l'existence d'une perturbation humorale importante portant à la fois sur les bêta 2 M, les bêta lipoprotéines et les gamma globulines, et qui se trouve corrigée sous l'effet d'un traitement par la diéthyl-carbamazine. Ils en déduisent qu'il est possible de mettre en évidence au sein de ces globulines la présence d'anticorps antifilariens à condition que l'antigène soit valable ; les antigènes filariens et microfilariens obtenus à partir de *D. Blanchei* répondent à ce critère. La mise en évidence de ces anticorps est sans aucun doute fonction des antigènes mis en circulation sous l'effet du traitement. La poussée éosinophilique est parallèle à l'apparition de ces anticorps.

En 1966, après un bref aperçu d'ordre général des complications neuro-psychiques des filarioses Collomb et Dumas (26) déduisent : "la présence des filaires et les lésions histologiques cérébrales permettent de reconnaître un rôle pathogène des filaires pour le système nerveux central. Ces manifestations sont caractérisées par leur polymorphisme et leur manque de **spécificité**". Ces mêmes auteurs affirment que le diagnostic de l'infestation filarienne est habituellement facile, mais qu'affirmer, un rapport de causalité entre le syndrome neuro-psychique et la filariose est délicat et que l'épreuve thérapeutique est souvent le meilleur argument.

En 1966, Cauchie et coll. (21) décrivent un cas d'encéphalite filarienne s'accompagnant des lésions oculaires importantes. Le traitement associant carbamazine et prednisone n'a pas empêché le décès. L'étude anatomo-pathologique complète montra une invasion par les filaires et leurs embryons de tous les organes.

En 1968, Dukes et coll. (38) dans la région du Zambèse rapportent deux intéressantes observations de filariose cérébrale. La première concerne un jeune africain se plaignant de céphalée intense et de fatigabilité avec discrète note psychique, et la deuxième un jeune européen présentant un tableau de méningo-encéphalite. La ponction lombaire faite chez ces deux malades ramène un liquide céphalo-rachidien clair contenant des microfilaires *Loa-loa*. Le traitement à la Notézine procure une guérison complète.

En 1969 Collomb et coll. (25) observent chez une sénégalaise de trente sept ans présentant une filariose à *W. bancrofti*, des crises convulsives hémigénéralisées, une hémiplégie gauche et l'apparition quelques temps plus tard d'un syndrome d'hypertension intracrânienne. Une exacerbation des signes électroencéphalographiques consécutive au traitement par la diéthyl-carbamazine permet de confirmer la localisation cérébrale de la filariose sous la forme d'un granulome inflammatoire tumoral.

En 1970, Sizaret et coll. (94) décrivent des troubles psychiques à type d'indifférence, repli sur soi, nonchalance, délire mégalomane, évoluant depuis plusieurs mois chez un étudiant ivoirien atteint de filariose sanguine.

Enfin en 1971 Déodhar et coll. (33) décrivent chez un enfant de quatorze ans un syndrome d'hypertension intracrânienne avec gros trouble de la conscience et d'évolution mortelle sans qu'aucune preuve de filariose n'ait été faite. L'examen anatomo-pathologique du cerveau montre un œdème cérébral important et des capillaires bourrés de microfilaires.

L'étude de l'ensemble de ces observations montre que :

- la relation de causalité entre une filariose sanguine ou dermique et une manifestation neuro-psychique est difficile à établir ;
- certains documents anatomo-pathologiques permettent néanmoins d'affirmer la réalité des complications neuro-psychiques des filarioses.

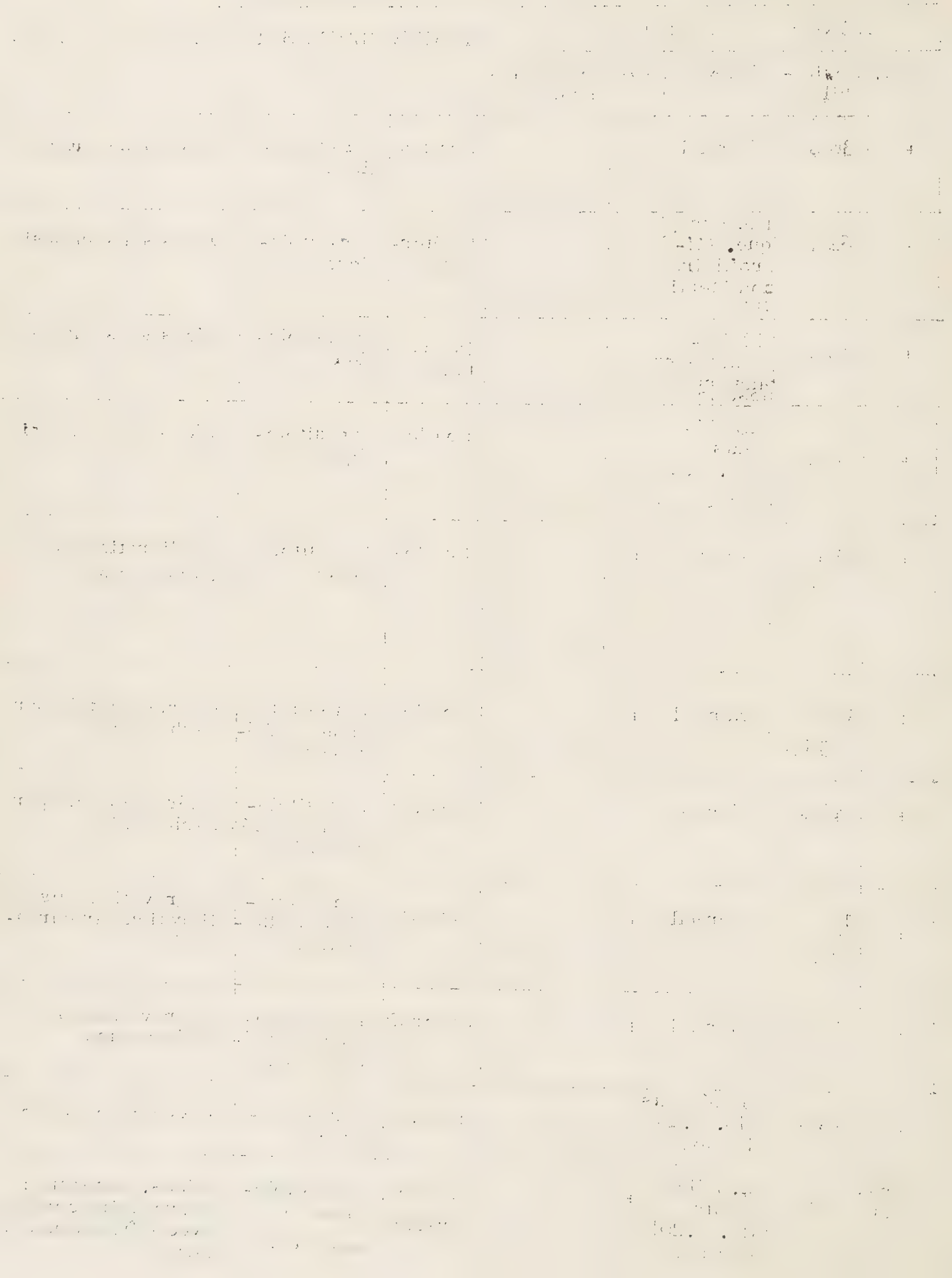
B. T A B L E A U X

Toutes les observations sont synthétisées dans le tableau I.

La numération adoptée dans la classification de ces observations sera ensuite conservée dans les tableaux à venir (II, III, IV, V) et tout au long de ce travail afin de faciliter une éventuelle recherche et pour éviter toute erreur par l'emploi de plusieurs numérations.

N°	AUTEURS	BIOGRAPHIE			SIGNES CLINIQUES		E. E. G.
		Age	Sexe	Origine	Neuro-psychiques	Examen somatique	
1	1913 Brunetière	30	M	Outre-mer	Parésie de la langue et de la main droite, hémiplégie droite	Normal	
2	1928 Tha Mya	40	M	Birmanie	Tremblement membre supérieur droit, hémiplégie droite Coma	Normal	
3	1938 Chambon	40	M	Sénégal	Céphalées, agitation psychomotrice. Coma de plus en plus profond	Splénomé- galie	
4	1943 Bonnet	42	M	Sénégal	Torpeur. Syndrome méningé aigu mortel ROT abolis, babinski droit	Maigreux Insuffisance aortique	
5	1948 Bertrand- Fontaine et coll.	31	M	Cameroun	Double hémiplégie d'installation en plusieurs temps. Poussée transitoire d'agitation et de confusion mentale	Oedèmes superficiels et transitoires	
6	1950 Kenny et Hewitt	28	M	Zaïre	Céphalées, agitation psychomotrice, Loaloa sous la conjonctive	Normal	
7	1950 Kenny et Hewitt	26	M	Guyane Britannique	Syndrome dépressif	Normal	
8	1950 Kenny et Hewitt	36	M	Guyane Britannique	Agitation psycho-motrice délire de persécution	Normal	
9	1950 Kenny et Hewitt	30	M	Guyane Britannique	Névrose obsessionnelle Confusion mentale	Oedèmes membre supérieur	
10	1952 Kivits	?	F	Zaïre	Coma profond d'installation brutale	Normal	
11	1952 Kivits	40	F	Zaïre	Convulsion, coma profond	Normal	

SIGNES BIOLOGIQUES					FILAIRE	DIAGNOSTIC	E V O L U T I O N
G. E.	Eosino- philie	LCR	IDR	Sérodiag- nostic			
+	36 %	Normal			Loa loa	Parasitolo- gique	Décès sans autopsie
+	62 %	Hémorragi- que. Mi- crofilaire non identi- fiée			Indéter- minée	Parasitolo- gique	Décès sans autopsie
+	15 %	12 élé- ments pers- tans trypa- nosome			Pers- tans	Parasitolo- gique	Décès sans autopsie
+	36 %	23 élé- ments Alb. 0,40 Loa loa			Loa loa	Parasitolo- gique	Décès sans autopsie
+	50 à 62 %	Normal	+		Loa loa	Parasitolo- gique	Amélioration par carbamazine
+	50 à 56 %	Normal	+		Loa loa	Parasitolo- gique et thé- rapeutique	Guérison totale par carbamazine
+	48 %	Normal			Loa loa	Parasitolo- gique et thé- rapeutique	Guérison totale par carbamazine
+	18 à 32 %	Normal	+		Loa loa	Parasitolo- gique et thé- peutique	Aggravation puis amé- lioration par carba- mazine
+	15 %	Normal	+		Bancroft	Parasitolo- gique et thé- rapeutique	Aggravation puis amélioration
+	13 %	5 éléments Alb. 0,40 loa loa			Loa loa	Parasitolo- gique	Décès sans autopsie
Pers- tans	0 %	4,5 élé- ments Alb. 0,20 Loa loa	+		Loa loa Perstans	Parasitolo- gique et anatomique	Décès. Autopsie : microfilaire cérébrale avec infiltration cellu- laire



N°	AUTEURS	BIOGRAPHIE			SIGNES CLINIQUES		E. E. C.
		Age	Sexe	Origine	Neuro-psychiques	Examen somatique	
12	1952 Kivits	13	F	Zaïre	Coma vigil, ROT vifs, babinski droit, mouvements anormaux	Normal	
13	1952 Kivits	12	M	Zaïre	Obnubilation, hypertension généralisée	Fièvre à 39°	
14	1954 Browne	?	F	Zaïre	Zona Lésions herpétiformes du 3ème cervical bilatérales avec issue filaire	Oedèmes de Calabar face	
15	1954 Browne	57	F	Zaïre	Syndrome HIC, Syndrome cérébelleux membre supérieur gauche, Romberg G, ROT vifs avec babinski gauche Diplopie transitoire Nystagmus horizontal battant à gauche Atrophie de l'angle ponto cérébelleux droit	Oedème de calabar	
16	1954 Carayon et coll.	27	M	Tchad	Prostration, syndrome méningé aigu Troubles psychiques, troubles sphinctériens troubles de l'équilibre	Fièvre à 38°	
17	1954 Gallais et coll.	25	M	Tchad	Hémi-parésie droite Syndrome confusionnel. Syndrome pyramidal droit. Oedème papillaire bilatéral	Normal	Ondes de discrètes diffuses
18	1954 Gallais et coll.	?	M	Afrique Noire	Syndrome confusionnel. Hémiplégie gauche avec troubles des sensibilités et des gnosies. Comitialité partielle puis généralisée	Adénopathies cervicales avec obstruction de la carotide interne droite	Foyer irritatif droit
19	1955 Schofield	33	M	Nigéria	Paralysie cubitale respectant la branche postérieure par réaction allergique et oedémateuse post-thér.	Loa loa Adulte sous conjonctivale	

SIGNES BIOLOGIQUES					FILAIRE	DIAGNOSTIC	EVOLUTION
G. E.	Eosino- philie	L. C. R.	IDR	Sérodiag- nostic			
+	12 %	30 éléments Alb. 0,30 Loa loa			Loa loa	Parasitolo- gique	Décès sans autopsi
+	15 %	48 éléments Alb. 0,20 Loa loa	+		Loa loa	Parasitolo- gique	Décès sans autopsi
	13 %	Non fait			Loa loa	Parasitolo- gique	Guérison spontanée
+	0 %	1 élément Alb. 0,40			Loa loa	Parasitolo- gique	Guérison spontanée
+	2 %	Hémorragique Bancroft			Bancroft	Parasitolo- gique Thérapeu- tique	Guérison sponta- née
+	30 à 40 %	2 éléments			Indétermi- née	Parasitolo- que Thérapeuti- que	Guérison complète par la carbamazin
-	40 à 60 %	Normal			?	?	Etat stationnaire malgré la carba- mazine
+	33 à 73 %	Non fait	+	+	Loa loa Perstans	Parasitolo- gique Thérapeu- tique	Paralysie rési- duelle post-théra- peutique (banocide

N°	AUTEURS	BIOGRAPHIE			SIGNES CLINIQUES		E. E. G.
		Age	Sexe	Origine	Neuro - psychiques	Examen somatique	
20	1955 Schofield	35	M	Nigéria	Paralysie de médian par réaction allergique et oedémateuse post- thérapeutique	Oedème membre supérieur	
21	1955 Van Bogaert et coll.	34	M	Zaïre	Normal avant traite- ment Encéphalopathie aigue mortelle Céphalées, douleur flanc gauche Coma profond	Normal	Ondes lentes régulières temporales
22	1959 Alajouanine et coll. et 1960 Debenedetti- Viguié	40	M	Cameroun	Asthénie, maladresse Troubles sensibilités profondes membre su- périeur droit Inertie, apathie	Endocardite	Ondes lentes isolées et bouffées delta à droi- te
23	1959 Carayon et coll.	25	M	Guinée	Crise B.J. du membre supérieur droit	Fièvre à 38°5	Ondes delta bilatérales
24	1959 Carayon et coll.	56	M	Cameroun	Etat stuporeux, désori- entation temporo- spatiale Crampes à la marche	Normal	Normal

SIGNES BIOLOGIQUES					FILAIRE	DIAGNOSTIC	EVOLUTION
G. E.	Eosino- philie	L. C. R.	IDR	Sérodiag- nostic			
+	29 %	Non fait	+	+	Loa loa	Parasitolo- gique Thérapeu- tique	Paralysie transi- toire post-thérapeu- tique puis guérison (banocide)
+	15 %	?			Loa loa	Parasitolo- gique Anatomique	Décès malgré la carbamazine. Autopsie : ménin- gite de la base, de la convexité Dissémination des filaires dans tout le cerveau Infiltration cellu- laire au voisinage des microfilaires
+	38 à 71 %	2,4 éléments Alb. 0,25	+		Loa loa	Parasitolo- gique et Thérapeuti- que	Aggravation par la carbamazine Etat confusionnel Désorientation tem- poro-spatiale Agitation désordon- née, ~~onirisme~~ Signe ~~ménin~~ gée Amélioration de ces signes par les corti- coïdes puis Etat stationnaire
+		27 éléments Alb. 0,20			Bancroft	Parasitolo- gique et thé- rapeutique	Guérison complète par la carbamazine
+	12 %	Normal	+		Loa loa	Parasitolo- gique et thé- rapeutique ~~chirurgicale~~	Amélioration spec- taculaire Guérison incomplète malgré la carbama- zine

1911

11. 11. 1957

2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23. 24. 25. 26. 27. 28. 29. 30. 31. 32. 33. 34. 35. 36. 37. 38. 39. 40. 41. 42. 43. 44. 45. 46. 47. 48. 49. 50. 51. 52. 53. 54. 55. 56. 57. 58. 59. 60. 61. 62. 63. 64. 65. 66. 67. 68. 69. 70. 71. 72. 73. 74. 75. 76. 77. 78. 79. 80. 81. 82. 83. 84. 85. 86. 87. 88. 89. 90. 91. 92. 93. 94. 95. 96. 97. 98. 99. 100. 101. 102. 103. 104. 105. 106. 107. 108. 109. 110. 111. 112. 113. 114. 115. 116. 117. 118. 119. 120. 121. 122. 123. 124. 125. 126. 127. 128. 129. 130. 131. 132. 133. 134. 135. 136. 137. 138. 139. 140. 141. 142. 143. 144. 145. 146. 147. 148. 149. 150. 151. 152. 153. 154. 155. 156. 157. 158. 159. 160. 161. 162. 163. 164. 165. 166. 167. 168. 169. 170. 171. 172. 173. 174. 175. 176. 177. 178. 179. 180. 181. 182. 183. 184. 185. 186. 187. 188. 189. 190. 191. 192. 193. 194. 195. 196. 197. 198. 199. 200. 201. 202. 203. 204. 205. 206. 207. 208. 209. 210. 211. 212. 213. 214. 215. 216. 217. 218. 219. 220. 221. 222. 223. 224. 225. 226. 227. 228. 229. 230. 231. 232. 233. 234. 235. 236. 237. 238. 239. 240. 241. 242. 243. 244. 245. 246. 247. 248. 249. 250. 251. 252. 253. 254. 255. 256. 257. 258. 259. 260. 261. 262. 263. 264. 265. 266. 267. 268. 269. 270. 271. 272. 273. 274. 275. 276. 277. 278. 279. 280. 281. 282. 283. 284. 285. 286. 287. 288. 289. 290. 291. 292. 293. 294. 295. 296. 297. 298. 299. 300. 301. 302. 303. 304. 305. 306. 307. 308. 309. 310. 311. 312. 313. 314. 315. 316. 317. 318. 319. 320. 321. 322. 323. 324. 325. 326. 327. 328. 329. 330. 331. 332. 333. 334. 335. 336. 337. 338. 339. 340. 341. 342. 343. 344. 345. 346. 347. 348. 349. 350. 351. 352. 353. 354. 355. 356. 357. 358. 359. 360. 361. 362. 363. 364. 365. 366. 367. 368. 369. 370. 371. 372. 373. 374. 375. 376. 377. 378. 379. 380. 381. 382. 383. 384. 385. 386. 387. 388. 389. 390. 391. 392. 393. 394. 395. 396. 397. 398. 399. 400. 401. 402. 403. 404. 405. 406. 407. 408. 409. 410. 411. 412. 413. 414. 415. 416. 417. 418. 419. 420. 421. 422. 423. 424. 425. 426. 427. 428. 429. 430. 431. 432. 433. 434. 435. 436. 437. 438. 439. 440. 441. 442. 443. 444. 445. 446. 447. 448. 449. 450. 451. 452. 453. 454. 455. 456. 457. 458. 459. 460. 461. 462. 463. 464. 465. 466. 467. 468. 469. 470. 471. 472. 473. 474. 475. 476. 477. 478. 479. 480. 481. 482. 483. 484. 485. 486. 487. 488. 489. 490. 491. 492. 493. 494. 495. 496. 497. 498. 499. 500. 501. 502. 503. 504. 505. 506. 507. 508. 509. 510. 511. 512. 513. 514. 515. 516. 517. 518. 519. 520. 521. 522. 523. 524. 525. 526. 527. 528. 529. 530. 531. 532. 533. 534. 535. 536. 537. 538. 539. 540. 541. 542. 543. 544. 545. 546. 547. 548. 549. 550. 551. 552. 553. 554. 555. 556. 557. 558. 559. 560. 561. 562. 563. 564. 565. 566. 567. 568. 569. 570. 571. 572. 573. 574. 575. 576. 577. 578. 579. 580. 581. 582. 583. 584. 585. 586. 587. 588. 589. 590. 591. 592. 593. 594. 595. 596. 597. 598. 599. 600. 601. 602. 603. 604. 605. 606. 607. 608. 609. 610. 611. 612. 613. 614. 615. 616. 617. 618. 619. 620. 621. 622. 623. 624. 625. 626. 627. 628. 629. 630. 631. 632. 633. 634. 635. 636. 637. 638. 639. 640. 641. 642. 643. 644. 645. 646. 647. 648. 649. 650. 651. 652. 653. 654. 655. 656. 657. 658. 659. 660. 661. 662. 663. 664. 665. 666. 667. 668. 669. 670. 671. 672. 673. 674. 675. 676. 677. 678. 679. 680. 681. 682. 683. 684. 685. 686. 687. 688. 689. 690. 691. 692. 693. 694. 695. 696. 697. 698. 699. 700. 701. 702. 703. 704. 705. 706. 707. 708. 709. 710. 711. 712. 713. 714. 715. 716. 717. 718. 719. 720. 721. 722. 723. 724. 725. 726. 727. 728. 729. 730. 731. 732. 733. 734. 735. 736. 737. 738. 739. 740. 741. 742. 743. 744. 745. 746. 747. 748. 749. 750. 751. 752. 753. 754. 755. 756. 757. 758. 759. 760. 761. 762. 763. 764. 765. 766. 767. 768. 769. 770. 771. 772. 773. 774. 775. 776. 777. 778. 779. 780. 781. 782. 783. 784. 785. 786. 787. 788. 789. 790. 791. 792. 793. 794. 795. 796. 797. 798. 799. 800. 801. 802. 803. 804. 805. 806. 807. 808. 809. 810. 811. 812. 813. 814. 815. 816. 817. 818. 819. 820. 821. 822. 823. 824. 825. 826. 827. 828. 829. 830. 831. 832. 833. 834. 835. 836. 837. 838. 839. 840. 841.

44-38861-1000

51. 7. 1912. 10. 1912. 11. 1912.

1944-1945

"S... .."

1000

| N° | AUTEURS | BIOGRAPHIE | | | SIGNES CLINIQUES | | E. E. G. |
|----|--|------------|------|----------------------|--|--------------------------------|---|
| | | Age | Sexe | Origine | Neuro - psychiques | Examen somatique | |
| 25 | 1960
Cattan et coll. | 33 | M | Gabon | Somnolence adynamie
Céphalée, vomissement
Syndrome cérébello-vestibulaire gauche
discret Babinski gauche | Normal | Dysrythmie
delta theta
Evoluant
sous traitement |
| 26 | 1961
Donaldson et Angelo | 35 | M | Inde | Paraplégie spasmodique
par compression médullaire
Abscess épidual avec
présence de filaire | Abscess jambe gauche | |
| 27 | 1962
Adolph et coll. | 37 | F | Côte d'Ivoire | Monoparésie transitoire du membre supérieur gauche, aphasie et trouble psychique | Normal | Dépression de l'électro-génèse fronto-pariétale droite puis normal après traitement |
| 28 | 1962
Langlois et coll. | 44 | M | Afrique (ex A. E. F) | Amblyopie oeil droit par thrombose de l'artère centrale de la rétine. Incoordination membre supérieur gauche. Monoparésie du membre supérieur gauche. Signes cérébelleux | H. T. A.
Oedème des membres | Bouffées de theta temporales droites |
| 29 | 1962
Pande | 25 | M | Inde | Coma vigil puis profond
Raideur méningée
Babinski bilatéral | Fièvre à 38°5 | |
| 30 | 1963
Chakroun
1964
Margairaz et coll. | 32 | M | Mali | Paraplégie flasque totale avec anesthésie par compression médullaire niveau D 6
Abscess épidual avec présence d'une filaire adulte | Normal | |

| SIGNES | | BIOLOGIQUES | | | FILAIRE | DIAGNOSTIC | EVOLUTION |
|--------|-------------------|--|-----|---------------------|----------|--|---|
| G.E | Eosino-
philie | L. C. R. | IDR | Sérodiag-
nostic | | | |
| | 38 % | 24 leucocytes
270 hématies
Alb. 0,20 | | | Loa loa | Parasitolo-
gique. Elec-
troencéphalo-
graphique
Thérapeuti-
que | Aggravation par
carbamazine
puis amélioration
par les corticoï-
des |
| | | Hyperalbumi-
norachie
Blocage | | | Volvulus | Chirurgical | Guérison complète
14 mois après in-
tervention |
| + | 33 % | Normal | + | 1/200 | Perstans | Parasitolo-
gique et
thérapeuti-
que
Electroen-
céphalogra-
phique | Amélioration par
la carbamazine |
| + | 11
à
35 % | Normal | + | | Loa loa | Parasitolo-
gique et
Thérapeuti-
que | Amélioration par
la carbamazine |
| + | 17 % | Normal | + | | Bancroft | Parasitolo-
gique et thé-
rapeutique | Aggravation par la
carbamazine
Décès sans autopsie |
| - | 1 % | 56 éléments
Alb. 14 | | | Volvulus | Chirurgical | Etat stationnaire
malgré l'interven-
tion chirurgicale |

11/11/11

11/11/11

11/11/11

11/11/11

11/11/11

11/11/11

11/11/11

11/11/11

11/11/11

11/11/11

11/11/11

11/11/11

11/11/11

11/11/11

11/11/11

11/11/11

11/11/11

11/11/11

11/11/11

11/11/11

11/11/11

11/11/11

11/11/11

11/11/11

11/11/11

11/11/11

11/11/11

11/11/11

11/11/11

11/11/11

11/11/11

11/11/11

11/11/11

11/11/11

11/11/11

11/11/11

11/11/11

11/11/11

11/11/11

11/11/11

11/11/11

11/11/11

11/11/11

11/11/11

11/11/11

11/11/11

11/11/11

11/11/11

11/11/11

11/11/11

11/11/11

| N° | AUTEURS | BIOGRAPHIE | | | SIGNES CLINIQUES | | E. E. G. |
|----|-----------------------------------|------------|------|-----------------|--|-------------------------------------|---|
| | | Age | Sexe | Origine | Neuro -psychiques | Examen somatique | |
| 31 | 1964
Juillet et coll. | 25 | M | Martini-
que | Agitation psycho-mo-
trice suivie d'apathie
inertie. Délire de per-
sécution | Eruption
cutanée
Rubéoliforme | Ondes lentes
diffuses évo-
luant sous
traitement |
| 32 | 1964
Juillet et coll. | 24 | M | Martini-
que | Accès maniaque | Normal | Foyer de del-
ta tempora
moyen |
| 33 | 1964
Juillet et coll. | 30 | M | Haute
Volta | Névrose
Agitation psycho-mo-
trice
Dreamy state
Comitialité
ACD et EGF normales | Calcification
méningée | Ondes lentes
diffuses tem-
porale droite |
| 34 | 1965
Cauchie et
coll. | 33 | M | Zaïre | Agitation psycho-mo-
trice
Signes méningés
Syndrome confusion-
nel
Coma
Hémorragie rétinien-
ne au fond d'oeil | | Altérations
diffuses |
| 35 | 1966
Brumpt et
coll. | 33 | M | Gabon | Sensations désagréa-
bles, fourmillement
Loa loa sous la con-
jonctive | Normal | Normal évo-
luant sous la
carbamazine
Rythme théta
peu ample,
bisynchrone
et diffus
Décharges
d'ondes del-
ta paroxys-
tiques amples
polymorphes
à front raide
sur les deux
hémisphères |
| 36 | 1967
Reddy et Valli
Vasanta | 20 | M | Inde | Paraplégie totale spas-
modique puis quadri-
plégie flasque avec
anesthésie par com-
pression médullaire
niveau C 7
Coma - Décès | Normal | |

| SIGNES BIOLOGIQUES | | | | | FILAIRE | DIAGNOSTIC | EVOLUTION |
|--------------------|-------------------|--|-----|---------------------|---------------------|---|---|
| G.E. | Eosino-
philie | L. C. R. | IDR | Sérodiag-
nostic | | | |
| + | 6
à
33 % | Normal | + | | Bancroft
Ozzardi | Parasitolo-
gique
Thérapeu-
tique | Amélioration par
la carbamazine |
| + | 6
à
8 % | Normal | | | Ozzardi | Parasitolo-
gique et thé-
rapeutique | Amélioration par
la carbamazine |
| + | 15
à
18 % | Normal | | + | Indétermi-
née | Parasitolo-
gique et
thérapeuti-
que | Amélioration par
la carbamazine |
| | 6
à
31 % | 1,6 élément
Alb. 1,20
Lo loa | | + | Loa loa | Parasitolo-
gique et
immunolo-
gique

Anatomique | Décès malgré la car-
bamazine et corti-
sone. Autopsie : en-
céphalite granulo-
mateuse avec dissé-
mination extra-vascu-
laire des microfi-
laires |
| + | 17 % | 1 élément
Alb. 0,25
Sucre 0,75
Chlorure 6,80
Loa loa | | | Loa loa
Perstans | Parasitolo-
gique et
thérapeu-
tique | Aggravation par la
carbamazine. Coma
vigil raideur diffuse
plus marquée à la
nuque. ROT vifs
Incontinence sphing-
térienne. Erythème
diffus. Amélioration
après arrêt de la car-
bamazine.
~~Corticoïdes~~ et
exsanguino-transfu-
sion |
| | 2 % | Alb. 1,60
Sucre 0,20
Chlorure 5,12 | | | Volvulus | Anatomique | Décès
Autopsie : abcès
épidural avec pré-
sence de filaire |

| N° | AUTEURS | BIOGRAPHIE | | | SIGNES CLINIQUES | | E. E. G. |
|----|-----------------------------------|------------|------|---------|--|---|---|
| | | Age | Sexe | Origine | Neuro - psychiques | Examen somatique | |
| 37 | 1967
Reddy et Valli
Vasanta | 6 | F | Inde | Paraplégie flasque et totale avec anesthésie par compression médullaire niveau D 10
Abscess épidual avec présence de filaire | Abscess multiples
Calcification Rachi dorsales à la radiographie | |
| 38 | 1969
Dukes et coll. | 19 | M | Zambèse | Céphalée, insomnie
Vomissement, état stuporeux. Hypertonie de quatre membres inférieurs. Ataxie | Polyurie
Bilharziose urinaire
Fièvre à 40°2 | Normal |
| 39 | 1969
Dukes et coll. | 43 | M | Zambèse | Céphalées, vertiges, asthénie et troubles visuels | Normal | Normal |
| 40 | 1969
Collomb et coll. | 37 | F | Sénégal | Syndrome HIC
Comitialité généralisée
Hémi-parésie gauche | Cyphoscoliose dorsale ancienne | Ondes à front raide régions moyennes et postérieures droites évoluant sous traitement |
| 41 | 1969
Indira et coll. | 18 | F | Inde | Hémiplégie gauche précédée cinq mois plus tard des céphalées, des vomissements et des troubles visuels par atrophie optique bilatérale | Normal | Théta antérieur droit |
| 42 | 1970
Mittra et Haddock | 25 | M | Ghana | Paraplégie flasque, totale avec anesthésie par compression médullaire niveau D 4 | Normal | |
| 43 | 1970
Mittra et Haddock | 27 | M | Ghana | Paraplégie totale, flasque avec anesthésie par compression médullaire niveau D 2 | Normal | |

| SIGNES BIOLOGIQUES | | | | | FILAIRE | DIAGNOSTIC | EVOLUTION |
|--------------------|-------------------|---|-----|---------------------|---------------------|--|--|
| G. E. | Eosino-
philie | L. C. R. | IDR | Sérodiag-
nostic | | | |
| | 11 % | Normal | | | Volvulus | Chirurgical | Guérison complète
7 mois après l'inter-
vention |
| + | 5
à
20 % | 80-180 élé-
ments
Alb. 0,45
Perstans | | | Perstans | Parasitolo-
gique | Amélioration après
cure mélar-sène
d'où possibilité de
trypanosomiase |
| + | 10 % | 10 éléments
Alb. 0,35
Perstans | | | ~~Perstans~~ | Parasitolo-
gique et thé-
rapeutique | Guérison complète
par carbamazine |
| + | 8
à
22 % | Normal | | | Bancroft | Parasitolo-
gique. Elec-
troencépha-
lographique
et thérapeu-
tique | Guérison complète
par carbamazine |
| + | 16 % | Normal | + | | Bancroft | Parasitolo-
gique et ana-
tomique | Décès malgré carba-
mazine
Autopsie : granulome
cérébral contenant des
microfilaires et un
bacille acido-alcoo-
lo-résistant |
| - | 4 % | 2,5 éléments
Alb. 10 | | | Volvulus | Chirurgical | Récupération motrice
après intervention |
| - | 20 % | 8 éléments
Alb. 18 | | | Volvulus | Chirurgical | Etat stationnaire
malgré l'intervention |

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

SECRET

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..

... ..
... ..



| N° | AUTEURS | BIOGRAPHIE | | | SIGNES CLINIQUES | | E. E. G. |
|----|-----------------------------|------------|------|--------------------|---|--|----------|
| | | Age | Sexe | Origine | Neuro - psychiques | Examen somatique | |
| 44 | 1970
Sizaret et
coll. | 26 | M | Côte d'I-
voire | Agitation maniaque
puis dépression au
cours du traitement | Oedème du
membre su-
périeur
gauche | Normal |
| 45 | 1971
Déodhar et
coll. | 14 | M | Afrique du
Sud | Convulsions, coma
flasque, babinski
gauche
Flou papillaire droit | Normal | |

T a b l e a u I

| SIGNES BIOLOGIQUES | | | | | FILAIRE | DIAGNOSTIC | EVOLUTION |
|--------------------|-------------------|------------------------|-----|---------------------|--------------------------|---|--|
| GE | Eosino-
philie | L. C. R. | IDR | Sérodi-
agnostic | | | |
| + | 2
à
7 % | 1 élément
Alb. 0,28 | | + | Loa loa | Parasitolo-
gique
Immunolo-
gique et
thérapeuti-
que | Amélioration puis
aggravation par
carbamazine au début
ensuite guérison
complète par carba-
mazine et électrochoc |
| + | 27 % | Normal | | | Bancroft
ou
Malayi | Parasitolo-
gique et
anatomique | Décès malgré carba-
mazine
Autopsie : oedème
cérébral, microfi-
laire cérébral |

| N° | AUTEURS | BIOGRAPHIE | | | SIGNES CLINIQUES | | E. E. G. |
|----|---------------------------|------------|------|--------------------|--|--------------------------------------|----------|
| | | Age | Sexe | Origine | Neuro- psychiques | Examen somatique | |
| 4 | 1943
Bonnet | 42 | M | Sénégal | Torpeur. Syndrome méningé aigu. Coma de plus en plus profond
ROT abolis, babinski droit | Maigreur insuffisance aortique | |
| 5 | 1948
Bertrand Fontaine | 31 | M | Cameroun | Double hémiplégie d'installation en plusieurs temps. Poussée transitoire d'agitation et de confusion mentale | Oedèmes superficiels et transitoires | |
| 6 | 1950
Kenny et Hewitt | 28 | M | Zaïre | Céphalées, agitation psycho-motrice
Loa loa sous la conjonctive | Normal | |
| 7 | 1950
Kenny et Hewitt | 26 | M | Guyane Britannique | Syndrome dépressif | Normal | |
| 8 | 1950
Kenny et Hewitt | 36 | M | Guyane Britannique | Agitation psycho-motrice
Délire de persécution | Normal | |
| 10 | 1952
Kivits | ? | F | Zaïre | Coma profond d'installation brutale | Normal | |
| 11 | 1952
Kivits | 40 | F | Zaïre | Convulsions. Coma profond | Normal | |
| 12 | 1952
Kivits | 13 | F | Zaïre | Coma vigil. ROT vifs
babinski droit
Mouvements anormaux | Normal | |

Tableau II (Loa loose)

| SIGNES BIOLOGIQUES | | | | | DIAGNOSTIC | EVOLUTION |
|--------------------|-------------------|---|-----|---------------------|-------------------------------------|--|
| G. E. | Eosino-
philie | L. C. R. | IDR | Sérodi-
agnostic | | |
| + | 36 % | 26 éléments
Alb. 0,40
Microfilaires | | | Parasitologique | Décès sans autopsie |
| + | 50
à
62 % | Normal | + | | Parasitologique et
Thérapeutique | Amélioration par
carbamazine |
| + | 50
à
56 % | Normal | + | | Parasitologique et
thérapeutique | Guérison totale
par carbamazine |
| + | 48 % | Normal | | | Parasitologique et
thérapeutique | Guérison totale
par carbamazine |
| + | 18
à
32 % | Normal | + | | Parasitologique et
thérapeutique | Aggravation puis
guérison totale
par carbamazine |
| + | 13 % | 5 éléments
Alb. 0,20
Microfilaires | | | Parasitologique | Décès ~~sans~~ autopsie |
| +
perstans | 0 % | 4,5 éléments
Alb. 0,20
Microfilaire | + | | Parasitologique et
anatomique | Décès. Autopsie :
microfilaire céré-
brale avec infiltra-
tion cellulaire |
| + | 12 % | 30 éléments
Alb. 0,30
Microfilaire | | | Parasitologique | Décès sans autopsie |



| N° | AUTEURS | BIOGRAPHIE | | | SIGNES CLINIQUES | | E. E. G. |
|----|---------------------------------|------------|------|------------------------|---|------------------------|--------------------------------------|
| | | Age | Sexe | Origine | Neuro - psychiques | Examen somatique | |
| 13 | 1952
Kivits | 12 | M | Zaire | Obnubilation
Hypertonie généralisée | Fièvre à 39° | |
| 21 | 1955
Van Bogaert
et coll. | 34 | M | Zaire | Normal avant traitement
Céphalées, douleurs du flanc gauche
Coma de plus en plus profond
Décès | Normal | Ondes lentes régulières bitemporales |
| 28 | 1960
Langlois
et coll. | 44 | M | Afrique
(ex A.E.F.) | Amblyopie oeil droit
par thrombose de l'artère centrale de la rétine. Incoordination du membre supérieur gauche. Monoparésie membre supérieur gauche
Signes cérébelleux | H T A
Oedème membre | Bouffées de thêta temporales gauches |
| 34 | 1965
Cauchie et coll. | 38 | M | Zaire | Agitation psychomotrice
Signes méningés
Syndrome confusionnel
Coma
Hémorragie rétinienne au fond d'oeil | Normal | Altérations diffuses |

| SIGNES BIOLOGIQUES | | | | | DIAGNOSTIC | EVOLUTION |
|--------------------|-------------------|--|-----|--------------------------|--|--|
| G.E. | Eosino-
philie | L. C. R. | IDR | Séro-
diagnos-
tic | | |
| + | 15 % | 48 éléments
Alb. 0,20
Microfilaire | | | Parasitologique | Décès sans autopsie |
| + | 15 % | ? | | | Parasitologique
Anatomique | Décès malgré carbamazine
Autopsie : méningite basale
Dissémination des Micro dans le cerveau et organes
Infiltration cellulaire |
| + | 11
à
35 % | Normal | + | | Parasitologique et
Thérapeutique | Amélioration par carbamazine |
| | 6
à
31 % | 1,6 élément
Alb. 1,20
Microfilaire | | + | Parasitologique
Immunologique
Anatomique | Décès malgré carbamazine
Autopsie : encéphalite granulomateuse avec dissémination extra-vasculaire des micro filaires |

LOASE AVEC

| N° | AUTEURS | BIOGRAPHIE | | | SIGNES CLINIQUES | | E. E. G. |
|----|--|------------|------|----------|---|----------------------------|--|
| | | Age | Sexe | Origine | Neuro - psychiques | Examen somatique | |
| 19 | 1955
Schofield | 33 | M | Nigéria | Paralysie du cubital respectant le branche postérieure parréaction allergique et oedémateuse post-thérapeutique | Loa loa sous conjonctivale | |
| 20 | 1955
Schofield | 35 | M | Nigéria | Paralysie du nerf médian par réaction allergique et oedémateuse post-thérapeutique | Oedème du membre supérieur | |
| 22 | 1959
Alajouanine et coll.
1960
Debenne-detti Vigulier | 40 | M | Cameroun | Asthénie, maladresse, Troubles sensibilités profondes membre supérieur droit
Inertie, Apathie | Endocardite | Ondes lentes isolées et bouffées de delta à droite |
| 35 | 1966
Brumpt et coll. | 33 | M | Gabon | Fourmillement
Sensation désagréable
Loa loa sous la conjonctive | Normal | Normal évoluant sous traitement. Rythme thêta peu ample bisynchrone et diffus. Décharges d'ondes paroxystiques delta très amples monomorphes à front raide |

1990

• • • • •

REACTION THERAPEUTIQUE

| SIGNES | | BIOLOGIQUES | | | DIAGNOSTIC | EVOLUTION |
|---------------------------|-------------------|--|-----|--------------------------|--|--|
| G.E. | Eosino-
philie | L. C. R. | IDR | Séro-
diagnos-
tic | | |
| +
Perstans
associée | 38 à
78 % | Non fait | + | + | Parasitologique
Immunologique et
Thérapeutique | Paralysie rési-
duelle post-thé-
rapeutique |
| + | 29 % | Non fait | + | + | Parasitologique
Immunologique et
Thérapeutique | Paralysie tran-
sitoire post-thé-
rapeutique puis
guérison |
| + | 38
à
71 % | 2,4 éléments
Alb. 0,25 | | | Parasitologique et
thérapeutique | Aggravation
par carbama-
zine puis amé-
lioration par
les corticoïdes |
| + | 17 % | 12 éléments
Alb. 0,25
Sucre 0,75
Chlorure 6,80
Microfilaires | | | Parasitologique et
thérapeutique | Aggravation par
carbamazine; Co-
ma vigil, raideur
diffuse plus mar-
quée à la nuque
ROT vifs, incont-
inence sphincté-
rienne
Amélioration
après arrêt car-
bamazine puis
corticoïdes et
exsanguino-
transfusion |

| N° | AUTEURS | BIOGRAPHIE | | | SIGNES CLINIQUES | | E. E. G. |
|----|--------------------------|------------|------|---------------------|---|--------------------------------|---|
| | | Age | Sexe | Origine | Neuro - psychiques | Examen somatique | |
| 9 | 1950
Kenny et Hewitt | 30 | M | Guernes Britannique | Névrose obsessionnelle, confusion mentale | Oedèmes du membre supérieur | |
| 16 | 1954
Carayon et coll. | 27 | M | Tchad | Prostration. Syndrome méningé aigu
Trouble psychique
Troubles sphinctériens et trouble de l'équilibre | Fièvre à 38° | |
| 23 | 1959
Carayon et coll. | 25 | M | Guinée | Crise B.J. du membre supérieur droit | Fièvre à 38°5 | Ondes delta bilatérales |
| 40 | 1969
Collomb et coll. | 37 | F | Sénégal | Syndrome HIC, hémiparésie gauche
Comitialité généralisée | Cyphoscoliose dorsale ancienne | Ondes à front raide régions moyennes et postérieures droites évoluant sous traitement |
| 41 | 1969
Indira et coll. | 18 | F | Inde | Hémiplégie gauche précédée cinq mois plus tôt des vomissements, céphalées et troubles visuels par atrophie optique bilatérale | Normal | Théta antérieur à droite |
| 45 | 1971
Déodhar et coll. | 14 | M | Afrique du Sud | Convulsions, coma flasque
Babinski gauche
Flou papillaire droit | Normal | |

Tableau III (Wucherariose)

| SIGNES BIOLOGIQUES | | | | | DIAGNOSTIC | EVOLUTION |
|--------------------|------------------|------------------------------|-----|--------------------|-------------------------------------|---|
| G.E. | Eosino
philie | L. C. R. | IDR | Sérodiag
nostic | | |
| + | 15 % | Normal | + | | Parasitologique
et thérapeutique | Aggravation puis
amélioration par
carbamazine |
| + | 12 % | Hémorragique
Microfilaire | | | Parasitologique et
thérapeutique | Guérison complète
par carbamazine |
| + | | 27 éléments
Alb. 0,20 | | | Parasitologique et
thérapeutique | Guérison complè-
te par carbama-
zine |
| + | 8
à
22 % | Normal | | | Parasitologique et
thérapeutique | Guérison complète
~~par carbamazine~~ |
| + | 26 % | Normal | + | | Parasitologique et
anatomique | Décès malgré la
carbamazine
Autopsie : granu-
lome cérébral
contenant des mi-
crofilaires et un
bacille acido-al-
coho- ~~le~~ -résistant |
| + | 27 % | Normal | | | Parasitologique
Anatomique | Décès malgré
carbamazine
Autopsie : micro-
filaires cérébra-
les et oedème |

[illegible]

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38 39 40 41 42 43 44 45 46 47 48 49 50 51 52 53 54 55 56 57 58 59 60 61 62 63 64 65 66 67 68 69 70 71 72 73 74 75 76 77 78 79 80 81 82 83 84 85 86 87 88 89 90 91 92 93 94 95 96 97 98 99 100 101 102 103 104 105 106 107 108 109 110 111 112 113 114 115 116 117 118 119 120 121 122 123 124 125 126 127 128 129 130 131 132 133 134 135 136 137 138 139 140 141 142 143 144 145 146 147 148 149 150 151 152 153 154 155 156 157 158 159 160 161 162 163 164 165 166 167 168 169 170 171 172 173 174 175 176 177 178 179 180 181 182 183 184 185 186 187 188 189 190 191 192 193 194 195 196 197 198 199 200 201 202 203 204 205 206 207 208 209 210 211 212 213 214 215 216 217 218 219 220 221 222 223 224 225 226 227 228 229 230 231 232 233 234 235 236 237 238 239 240 241 242 243 244 245 246 247 248 249 250 251 252 253 254 255 256 257 258 259 260 261 262 263 264 265 266 267 268 269 270 271 272 273 274 275 276 277 278 279 280 281 282 283 284 285 286 287 288 289 290 291 292 293 294 295 296 297 298 299 300 301 302 303 304 305 306 307 308 309 310 311 312 313 314 315 316 317 318 319 320 321 322 323 324 325 326 327 328 329 330 331 332 333 334 335 336 337 338 339 340 341 342 343 344 345 346 347 348 349 350 351 352 353 354 355 356 357 358 359 360 361 362 363 364 365 366 367 368 369 370 371 372 373 374 375 376 377 378 379 380 381 382 383 384 385 386 387 388 389 390 391 392 393 394 395 396 397 398 399 400 401 402 403 404 405 406 407 408 409 410 411 412 413 414 415 416 417 418 419 420 421 422 423 424 425 426 427 428 429 430 431 432 433 434 435 436 437 438 439 440 441 442 443 444 445 446 447 448 449 450 451 452 453 454 455 456 457 458 459 460 461 462 463 464 465 466 467 468 469 470 471 472 473 474 475 476 477 478 479 480 481 482 483 484 485 486 487 488 489 490 491 492 493 494 495 496 497 498 499 500 501 502 503 504 505 506 507 508 509 510 511 512 513 514 515 516 517 518 519 520 521 522 523 524 525 526 527 528 529 530 531 532 533 534 535 536 537 538 539 540 541 542 543 544 545 546 547 548 549 550 551 552 553 554 555 556 557 558 559 560 561 562 563 564 565 566 567 568 569 570 571 572 573 574 575 576 577 578 579 580 581 582 583 584 585 586 587 588 589 590 591 592 593 594 595 596 597 598 599 600 601 602 603 604 605 606 607 608 609 610 611 612 613 614 615 616 617 618 619 620 621 622 623 624 625 626 627 628 629 630 631 632 633 634 635 636 637 638 639 640 641 642 643 644 645 646 647 648 649 650 651 652 653 654 655 656 657 658 659 660 661 662 663 664 665 666 667 668 669 670 671 672 673 674 675 676 677 678 679 680 681 682 683 684 685 686 687 688 689 690 691 692 693 694 695 696 697 698 699 700 701 702 703 704 705 706 707 708 709 710 711 712 713 714 715 716 717 718 719 720 721 722 723 724 725 726 727 728 729 730 731 732 733 734 735 736 737 738 739 740 741 742 743 744 745 746 747 748 749 750 751 752 753 754 755 756 757 758 759 760 761 762 763 764 765 766 767 768 769 770 771 772 773 774 775 776 777 778 779 780 781 782 783 784 785 786 787 788 789 790 791 792 793 794 795 796 797 798 799 800 801 802 803 804 805 806 807 808 809 810 811 812 813 814 815 816 817 818 819 820 821 822 823 824 825 826 827 828 829 830 831 832 833 834 835 836 837 838 839 840 841 842 843 844 845 846 847 848 849 850 851 852 853 854 855 856 857 858 859 860 861 862 863 864 865 866 867 868 869 870 871 872 873 874 875 876 877 878 879 880 881 882 883 884 885 886 887 888 889 890 891 892 893 894 895 896 897 898 899 900 901 902 903 904 905 906 907 908 909 910 911 912 913 914 915 916 917 918 919 920 921 922 923 924 925 926 927 928 929 930 931 932 933 934 935 936 937 938 939 940 941 942 943 944 945 946 947 948 949 950 951 952 953 954 955 956 957 958 959 960 961 962 963 964 965 966 967 968 969 970 971 972 973 974 975 976 977 978 979 980 981 982 983 984 985 986 987 988 989 990 991 992 993 994 995 996 997 998 999 1000 1001 1002 1003 1004 1005 1006 1007 1008 1009 1010 1011 1012 1013 1014 1015 1016 1017 1018 1019 1020 1021 1022 1023 1024 1025 1026 1027 1028 1029 1030 1031 1032 1033 1034 1035 1036 1037 1038 1039 1040 1

10/10/1914

Journal of Management Education 30(6)

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

[illegible] $\frac{1}{2} f$

| N° | AUTEURS | BIOGRAPHIE | | | SIGNES CLINIQUES | | E. E. G. |
|----|--|------------|------|---------|--|--|----------|
| | | Age | Sexe | Origine | Neuro - psychiques | Examen somatique | |
| 26 | 1961
Donaldson
Angello | 35 | M | Inde | Paraplégie spasmodique par compression médullaire
Abcès épidural avec présence de filaire | Abcès jambe gauche | |
| 30 | 1963
Chakroun
1964
Margairaz et coll. | 32 | M | Mali | Paraplégie totale et flasque avec anesthésie par compression médullaire niveau D 6
Abcès épidural avec présence de filaire | Normal | |
| 36 | 1967
Reddy et Valli
Vasanta | 20 | M | Inde | Paraplégie totale spasmodique puis quadriplégie flasque avec anesthésie par compression médullaire au niveau C 7. Coma . Décès | Normal | |
| 37 | 1967
Reddy et Valli
Vasanta | 6 | F | Inde | Paraplégie spasmodique avec anesthésie complète par compression médullaire niveau D 10. Abcès épidural avec présence de filaire | Abcès multiple. Calcification rachidienne, dorsale niveau D 10 à la radiographie | |
| 42 | 1967
Mitra et Haddock | 25 | M | Ghana | Paraplégie flasque et totale avec anesthésie par compression médullaire niveau D 4
Abcès épidural avec présence de filaire adulte | Normal | |
| 43 | 1970
Mitra et Haddock | 27 | M | Ghana | Paraplégie flasque et totale avec anesthésie par compression médullaire niveau D 2
Abcès épidural avec présence de filaire adulte | Normal | |

Tableau IV (Volvulose)

| SIGNES | | BIOLOGIQUES | | | DIAGNOSTIC | EVOLUTION |
|--------|-------------------|--|-----|---------------------|-------------|---|
| G. E. | Eosino-
philie | L. C. R. | IDR | Sérodiag-
nostic | | |
| | | Hyperalbumi-
norachie
Blocage | | | Chirurgical | Guérison complète
14 mois après l'in-
tervention |
| | 1 % | 56 éléments
Alb. 14 | | | Chirurgical | Etat stationnaire
malgré l'interven-
tion |
| | 2 % | Alb. 1,60
Sucre 0,20
Chlorure 6,12 | | | Anatomique | Décès
Autopsie : abcès
épidural avec pré-
sence de filaire |
| | 11 % | Normal | | | Chirurgical | Guérison complète
7 mois après l'in-
tervention |
| | 20 % | 2,5 éléments
Alb. 10 | | | Chirurgical | Récupération mo-
trice après inter-
vention |
| | 20 % | 8 éléments
Alb. 18 | | | Chirurgical | Etat stationnaire
malgré l'interven-
tion |

1917

1917

1917

1917

1917

1917

1917

1917

1917

1917

1917

1917

1917

1917

1917

1917

1917

1917

1917

1917

1917

1917

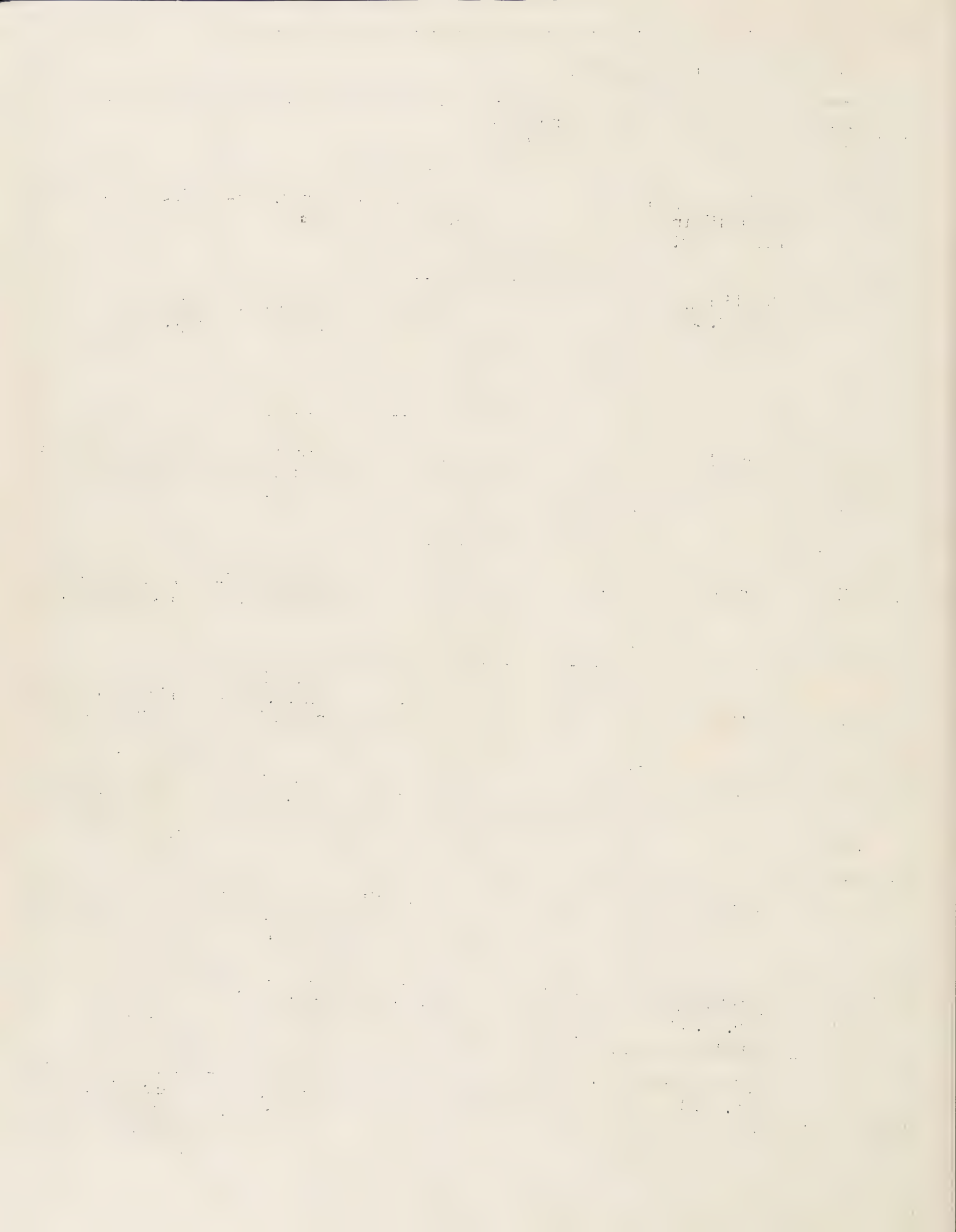
1917

1917

1917

| N° | AUTEURS | BIOGRAPHIE | | | SIGNES CLINIQUES | | E. E. G. |
|----|------------------------------------|------------|------|--------------------|--|--------------------------------------|----------|
| | | Age | Sexe | Origine | Neuro - psychiques | Examen somatique | |
| 2 | 1928
Tha Mya | 40 | M | Birmanie | Tremblement membre supérieur, hémiplegie droite. Coma | Normal | |
| 4 | 1943
Bonnet | 42 | M | Sénégal | Torpeur. Syndrome méningé aigu, saignement
Coma de plus en plus profond. ROT abolis
Babinski droit | Maigreux
Insuffisance aortique | |
| 5 | 1948
Bertrand-Fontaine et coll. | 31 | M | Cameroun | Double hémiplegie d'installation en plusieurs temps. Poussée transitoire d'agitation et de confusion mentale | Oedèmes superficiels et transitoires | |
| 6 | 1950
Kenny et Hewitt | 28 | M | Zaïre | Céphalées, agitation psycho-motrice
Loa loa sous la conjonctive | Normal | |
| 7 | 1950
Kenny et Hewitt | 26 | M | Guyane Britannique | Syndrome dépressif | Normal | |
| 8 | 1950
Kenny et Hewitt | 36 | M | Guyane Britannique | Agitation psycho-motrice et délire de persécution | Normal | |
| 9 | 1950
Kenny et Hewitt | 30 | M | Guyane Britannique | Névrose obsessionnelle
Confusion mentale | Normal | |
| 10 | 1952
Kivits | ? | F | Zaïre | Coma profond d'installation brutale | Normal | |
| 11 | 1952
Kivits | 40 | F | Zaïre | Convulsions, coma profond | Normal | |

| SIGNES BIOLOGIQUES | | | | | FILAIRE | DIAGNOSTIC | EVOLUTION |
|--------------------|-------------------|--|-----|---------------------|---------------------|--|--|
| G.E. | Eosino-
philie | L. C. R. | IDR | Sérodiag-
nostic | | | |
| + | 62 % | Hémorragique
Microfilaire
non identifiée | | | Indétermi-
née | Parasitolo-
gique | Décès sans autop-
sie |
| + | 36 % | 26 éléments
Alb. 0,40
Loa loa | | | Loa loa | Parasitolo-
gique | Décès sans au-
topsie |
| + | 50
à
62 % | Normal | + | | Loa loa | Parasitolo-
gique, théra-
peutique | Amélioration par
carbamazine |
| + | 50
à
56 % | Normal | + | | Loa loa | Parasitolo-
gique, thé-
rapeutique | Guérison totale
par carbamazine |
| + | 48 % | Normal | | | Loa loa | Parasitolo-
gique, thé-
rapeutique | Guérison complè-
te par carbama-
zine |
| + | 18
à
32 % | Normal | + | | Loa loa | Parasitolo-
gique, thé-
rapeutique | Aggravation puis
guérison complè-
te par carbama-
zine |
| + | 15 % | Normal | | | Bancroft | Parasitolo-
gique, thé-
rapeutique | Guérison complè-
te par carbama-
zine |
| + | 13 % | 5 éléments
Alb. 0,40
Loa loa | | | Loa loa | Parasitolo-
gique | Décès sans
autopsie |
| +
Pers-
tans | 0 % | 4,5 éléments
Alb. 0,20
Loa loa | + | | Loa loa
Perstans | Parasitolo-
gique.
Anatomique | Décès. Autopsie
microfilaires
cérébrale avec
infiltration cel-
lulaire |

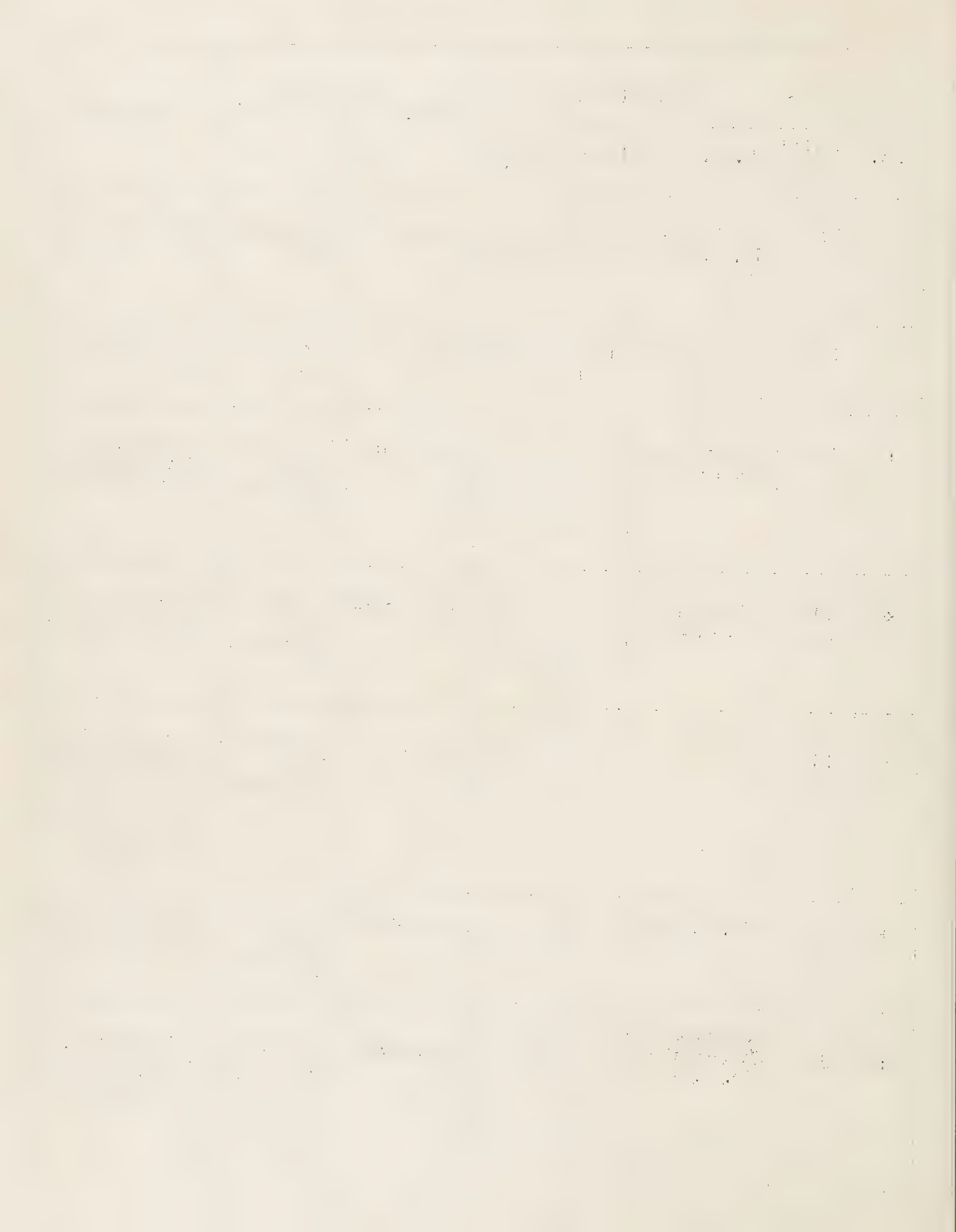


| N° | AUTEURS | BIOGRAPHIE | | | SIGNES CLINIQUES | | E.E.G. |
|----|--|------------|------|--------------------|---|---|---|
| | | Age | Sexe | Origine | Neuro - psychiques | Examen somatique | |
| 26 | 1961
Donaldson
Angelo | 35 | M | Inde | Paraplégie totale spasmodique par compression médullaire
Abscess épidual avec présence de filaire | Abscess cutané multiple | |
| 27 | 1962
Adolph et coll. | 37 | F | Côte d'Ivoire | Monoparésie transitoire du membre supérieur gauche, aphasie et troubles psychiques | Normal | Dépression de l'électrophorèse dans la région fronto-temporale droite |
| 28 | 1962
Langlois et coll. | 44 | M | Afrique ex. A.E.F. | Amblyopie oeil droit par thrombose artère centrale de la rétine
Incoordination membre supérieur gauche
Monoparésie du membre supérieur gauche
Signes cérébelleux | H T A
Oedèmes des membres | Bouffée de thêta temporelle droite |
| 30 | 1963
Chakroun
1964
Margairaz et coll. | 32 | M | Mali | Paraplégie flasque et totale avec anesthésie par compression médullaire niveau D 6
Abscess épidual avec présence de filaire adulte | Normal | Normal |
| 34 | 1965
Cauchie et coll. | 38 | M | Zaïre | Agitation psycho-motrice
Signes méningés, syndrome confusionnel
Coma. Hémorragie rétinienne au fond d'oeil | Normal | Altération diffuse |
| 36 | 1967
Reddy et Valli
Vasanta | 6 | F | Inde | Paraplégie totale spasmodique avec anesthésie par compression médullaire niveau D10
Abscess épidual avec présence/filaire | Calcification rachidienne dorsale D10 à la radiographie | |

| SIGNES BIOLOGIQUES | | | | | FILAIRE | DIAGNOSTIC | EVOLUTION |
|--------------------|-------------------|-----------------------------------|-----|---------------------|----------|--|---|
| G. E. | Eosino-
philie | L. C. R. | IDR | Sérodiag-
nostic | | | |
| | | Hyperalbumi-
norachie | | | Volvulus | Chirurgical | Guérison com-
plète 14 mois
après interven-
tion |
| + | 33 % | Normal | + | | Perstans | Parasitolo-
gique et
thérapeu-
tique | Amélioration par
carbamazine |
| + | 11 à
35 % | Normal | + | | Loa loa | Parasitolo-
gique et
thérapeu-
tique | Amélioration par
carbamazine |
| - | 1 % | 56 éléments
Alb. 14 | | | Volvulus | Chirurgical | Etat stationnaire
malgré interven-
tion |
| | 6 à
31 % | 1 élément
Alb. 1,20
Loa loa | | + | Loa loa | Parasitolo-
gique
Immunolo-
gique
Anatomique | Décès malgré
carbamazine et
cortisone. Autop-
sie : encéphalite
granulomateuse
avec dissémina-
tion extra-vascu-
laire microfilaires |
| | 11 % | Normal | | | Volvulus | Chirurgical | Guérison com-
plète 7 mois
après interven-
tion |

| N° | AUTEURS | BIOGRAPHIE | | | SIGNES CLINIQUES | | E.E.G. |
|----|--------------------------|------------|------|---------|--|------------------|--------------------------------------|
| | | Age | Sexe | Origine | Neuro - psychiques | Examen somatique | |
| 12 | 1952
Kivits | 13 | F | Zaïre | Coma vigil. ROT vifs
Babinski droit
Mouvements anormaux | Normal | |
| 13 | 1952
Kivits | 12 | M | Zaïre | Obnubilation, hypertonie généralisée | Fièvre à 39° | |
| 16 | 1954
Carayon et coll. | 27 | M | Tchad | Prostration, syndrome méningé aigu, troubles psychiques, troubles sphingtériens et troubles de l'équilibre | Fièvre à 38° | |
| 17 | 1954
Gallais et coll. | 25 | M | Tchad | Hémiparésie droite, syndrome confusionnel, syndrome pyramidal droit, oedème papillaire bilatéral | Normal | Ondes delta discrètes et diffuses |
| 21 | 1955
Van Bogaert | 34 | M | Zaïre | Céphalées, douleur du flanc gauche
Coma
Décès | Normal | Ondes lentes régulières bitemporales |
| 23 | 1959
Carayon et coll. | 25 | M | Guinée | Crise B.J. du membre supérieur droit | Fièvre à 38°5 | Ondes delta bilatérales |
| 25 | 1960
Cattan et coll. | 33 | M | Gabon | Somnolence, adynamie
Céphalées, vomissements. Syndrome cérébelleux vestibulaire gauche
Babinski gauche | Normal | Dysrythmie delta thêta à gauche |

| SIGNES BIOLOGIQUES | | | | | FILAIRE | DIAGNOSTIC | EVOLUTION |
|--------------------|-------------------|---|-----|---------------------|-------------------|---|---|
| G. E. | Eosino-
philie | L. C. R. | IDR | Sérodiag-
nostic | | | |
| + | 12 % | 30 éléments
Alb. 0,30
Loa loa | | | Loa loa | Parasitolo-
gique | Décès sans autopsie |
| + | 15 % | 48 éléments
Alb. 0,20
Loa loa | + | | Loa loa | Parasitolo-
gique | Décès sans autopsie |
| + | 12 % | Hémorragique
Bancroft | | | Bancroft | Parasitolo-
gique
Thérapeu-
tique | Guérison com-
plète par carba-
mazine |
| + | 30 à
40 % | 2 éléments
Alb. 0,40 | | | Indétermi-
née | Parasitolo-
gique
Thérapeuti-
que | Guérison com-
plète par carba-
mazine |
| + | 15 % | ? | | | Loa loa | Parasitolo-
gique
Anatomique | Décès malgré car-
bamazine. Autop-
sie : méningite
basale. Granulo-
me microfilarien
Dissémination
microfilaire |
| + | | Alb. 0,20 | | | Bancroft | Parasitolo-
gique
Thérapeu-
tique | Guérison complè-
te par carbama-
zine |
| + | 38 % | 2,4 leucocytes
270 hématies
Alb. 0,20 | | | Loa loa | Parasitolo-
gique. Elec-
troencépha-
lographique
Thérapeu-
tique | Aggravation par
carbamazine puis
amélioration par
les corticoïdes |



| N° | AUTEURS | BIOGRAPHIE | | | SIGNES CLINIQUES | | E.E.G. |
|----|-----------------------------------|------------|------|----------------|---|-------------------------|---|
| | | Age | Sexe | Origine | Neuro - psychiques | Examen somatique | |
| 37 | 1967
Reddy et Valli
Vasanta | 20 | M | Inde | Paraplégie totale spasmodique puis quadriplégie flasque. Coma
Décès
Abcès épidural avec présence de filaire | Normal | |
| 39 | 1969
Dukes et coll. | 43 | M | Zambèse | Céphalées, vertiges
asthénie et troubles visuels | Normal | Normal |
| 40 | 1969
Collomb et coll. | 37 | F | Sénégal | Syndrome d'hypertension intracrânienne
Comitialité généralisée
Hémi-parésie gauche | Cypho-scoliose ancienne | Ondes à front dans les régions moyennes et postérieures évoluant sous le traitement |
| 41 | 1969
Indira et coll. | 18 | F | Inde | Hémiplégie gauche précédée cinq mois plus tard de céphalées, de vomissements et des troubles visuels par atrophie optique | Normal | Théta antérieure droite |
| 42 | 1970
Mittra et
Haddock | 25 | M | Ghana | Paraplégie flasque et totale avec anesthésie par compression médullaire niveau D4. Abcès épidural avec présence de filaire adulte | Normal | Normal |
| 43 | 1970
Mittra et
Haddock | 27 | M | Ghana | Paraplégie flasque et totale avec anesthésie par compression médullaire niveau D2. Abcès épidural avec présence de filaire adulte | Normal | Normal |
| 45 | 1971
Déodhar et coll. | 14 | M | Afrique du Sud | Convulsion, coma flasque avec babinski gauche. Flou papillaire droit | Normal | |

| SIGNES BIOLOGIQUES | | | | | FILAIRE | DIAGNOSTIC | EVOLUTION |
|--------------------|------------------|--|-----|--------------------|-----------------------|---|--|
| G.E. | Eosino
philie | L. C. R. | IDR | Sérodiag
nostic | | | |
| | 2 % | Alb. 1,6
Sucre 0,20
Chlorure
6,12 | | | Volvulus | Anatomique | Décès
Autopsie : abcès
épidural avec pré
sence de filaire
C 7 - D 5 |
| + | 20 % | 10 éléments
Alb. 0,35
Perstans | | | Perstans | Parasitolo
gique et thé
rapeutique | Guérison complè
te par carbama
zine |
| + | 8 à
22 % | Normal | | | Bancroft | Parasitolo
gique
Electroencé
phalographi
que
Thérapeu
tique | Guérison complète
par carbamazine |
| + | 16 % | Normal | + | | Bancroft | Parasitolo
gique
Anatomique | Décès malgré
carbamazine. Au
topsie : granulome
cérébral contenant
des microfilaires
et un bacille acido
alcoolo-résistant |
| - | 4 % | 2,5 éléments
Alb. 10 | | | Volvulus | Chirurgical | Récupération mo
trice après inter
vention |
| - | 20 % | 8 éléments
Alb. 18 | | | Volvulus | Chirurgical | Etat stationnaire
malgré l'interven
tion |
| + | 27 % | Normal | | | Bancroft
ou Malayi | Parasitolo
gique et ana
tomique | Décès malgré car
bamazine. Autop
sie : oedème céré
bral et microfi
laire cérébrale |

C. CLASSIFICATION SELON LE RAPPORT DE CAUSALITE

Les complications neuro-psychiques d'une filariose sont le résultat soit :

- d'une localisation cérébrale ou médullaire du parasite, exceptionnellement dans sa forme adulte ; habituellement sous sa forme embryonnaire,
- d'une réaction encéphalique au traitement,
- d'une manifestation névrotique ou psycho-somatique survenant chez un filarien.

Les observations rapportées dans le tableau I peuvent être classées selon le schéma étiologique suivant :

I - Manifestations secondaires à la localisation du parasite dans le système nerveux

Les observations rentrant dans cette catégorie peuvent être groupées selon la probabilité de la localisation du parasite ou de ses embryons dans le système nerveux en trois catégories :

a/ Causalité certaine

La preuve anatomique par la découverte de la microfilaire dans le parenchyme cérébral (dans des granulomes), ou par la découverte de la filaire adulte dans les espaces périméningés apporte une certitude dans le déterminisme de la complication neuro-psychique. Les observations suivantes répondent à ces critères : 11, 21, 26, 30, 34, 36, 37, 41, 42, 43, 45.

b/ Causalité probable

En absence d'examen anatomique, le rapport de causalité est cependant très probable lorsqu'il existe des modifications du liquide céphalo-rachidien, avec présence de microfilaires, ou lorsque la thérapeutique provoque une amélioration des signes neurologiques. Cette

1. The first part of the paper discusses the importance of the study and the objectives of the research.

2. The second part of the paper describes the methodology used in the study and the data collection process.

3. The third part of the paper presents the results of the study and discusses the findings.

4. The fourth part of the paper discusses the implications of the study and provides conclusions.

5. The fifth part of the paper discusses the limitations of the study and suggests areas for future research.

6. The sixth part of the paper discusses the significance of the study and its contribution to the field.

7. The seventh part of the paper discusses the ethical considerations of the study and the measures taken to ensure integrity.

8. The eighth part of the paper discusses the practical applications of the study and its relevance to the industry.

9. The ninth part of the paper discusses the policy implications of the study and its impact on the community.

10. The tenth part of the paper discusses the overall findings of the study and provides a summary of the key points.

11. The eleventh part of the paper discusses the acknowledgments and the contributions of the research team.

amélioration est parfois précédée par une exacerbation de l'ensemble des signes ce qui fournit une preuve diagnostique supplémentaire. Les observations suivantes répondent à ces critères : 2, 4, 5, 7, 8, 9, 10, 12, 13, 16, 17, 23, 25, 27, 28, 39, 40.

c/ Causalité non établie

Lorsqu'aucun de ces critères n'existe, la probabilité est faible, mais il se peut que les troubles neuro-psychiques observés soient de même la conséquence de la localisation du parasite au système nerveux. Les observations suivantes rentrent dans cette catégorie : 1, 3, 14, 15, 18, 24, 29, 38.

Dans les observations 3 et 38 la causalité entre l'affection neurologique et la filariose ne nous paraît pas établie bien que des microfilaries aient été découvertes dans le LCR et qu'il y ait eu des modifications de la cytologie et de l'albumine. En effet dans l'observation 3 il y a une trypanosomiase confirmée et l'auteur lui-même considère que le ~~passage de cette microfilarie dans les espaces méningés~~ est purement fortuit.

Dans l'observation 38, le malade présentait des troubles compatibles avec une trypanosomiase. Son amélioration clinique a été due à l'institution d'un traitement antitrypanosomiase (mélarsen) et non pas à la carbamazine. En outre les auteurs soupçonnent la possibilité d'une bilharziose médullaire.

II - Manifestations secondaires au traitement

Il s'agit de malade ayant une filariose lymphatico-sanguine sans trouble neuro-psychique et chez qui le traitement a fait apparaître des manifestations neuro-psychiques. Les observations 19, 20, 22, 35 rentrent dans cette catégorie.

...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...

...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...

...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...

...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...

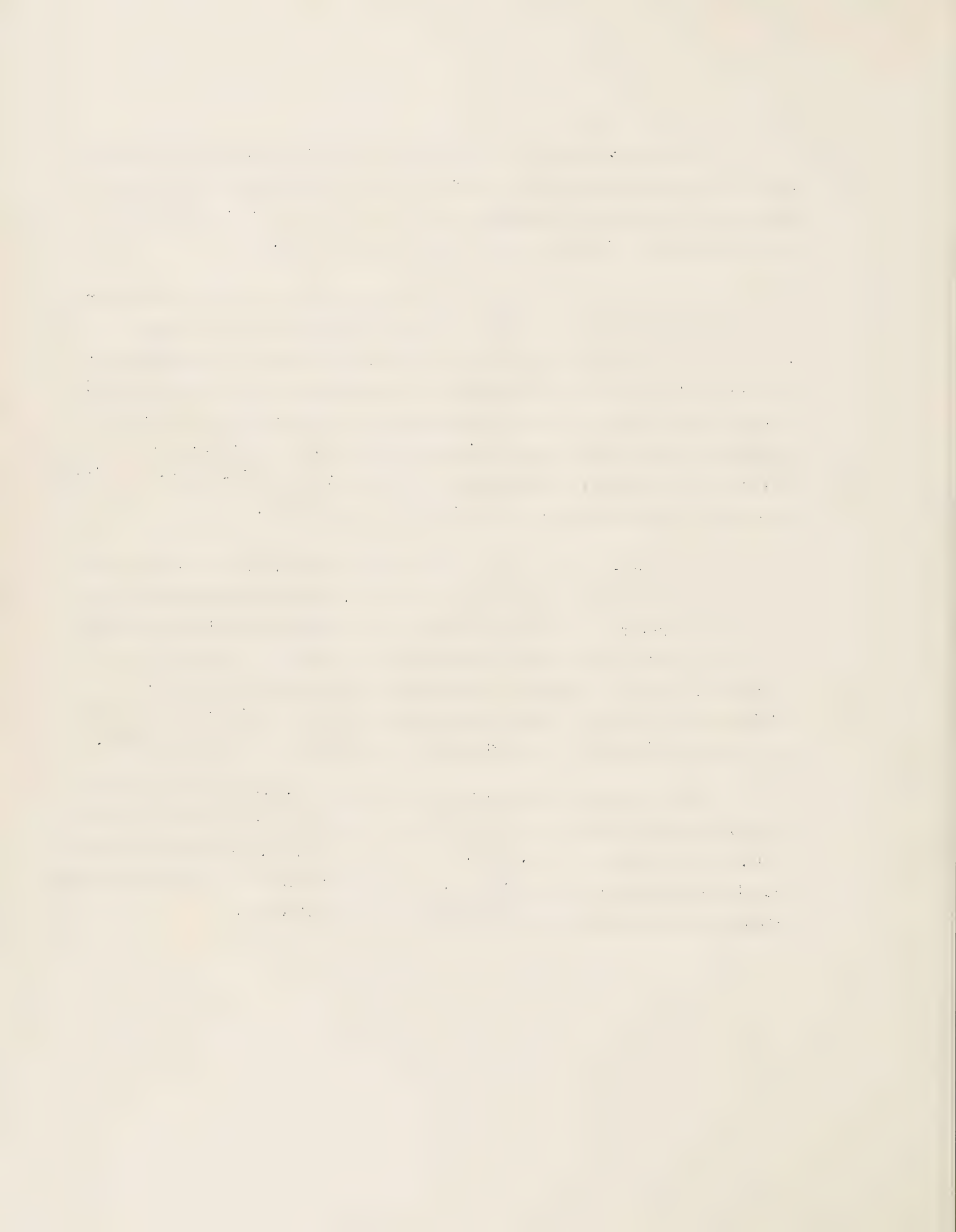
...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...

Les observations 19 et 20 rapportées par Schofield (92) concernent des malades ayant des Loases chez qui sont apparues au cours et au décours du traitement spécifique antifilarien (Banocide) une paralysie du nerf médian chez l'un et du nerf cubital chez l'autre.

L'observation 22 rapportée par Alajouanine et coll. (2) concerne un malade ayant aussi une Loase, et ayant présenté quelques petits troubles neurologiques très frustes et chez qui comme le soulignent les auteurs " l'aggravation dramatique de l'encéphalite est liée de toute évidence au traitement". Cette observation aurait pu être classée dans le paragraphe précédent mais la bénignité des troubles neurologiques primitifs et, au contraire l'apparition d'importantes manifestations dès l'institution du traitement nous a autorisé à la classer ici.

L'observation rapportée par Brumpt et coll. (14) est très caractéristique : le malade, homme âgé de 33 ans, ayant une filariose à Loa-loa et A. perstans, a présenté un coma vigile avec un syndrome méningé et une hyperéfectivité ostéo-tendineuse au cours d'un traitement par la Notézine. Le LCR contenait 12 éléments, des microfilaires et 0,25 g/l d'albumine. L'E.E.G. était très perturbé. Après d'autres complications, une corticothérapie et une exsanguino-transfusion, le malade a guéri.

Dans d'autres observations non classées sous cette rubrique et rapportées par Cattani et coll. (20), Van Bogaert et coll. (100), Pande et coll. (77), Collomb et coll. (25), il y a eu de même une réaction clinique ou électroencéphalographique d'importance variable avec aggravation des signes neurologiques qui existaient avant le traitement.



III - Manifestations psycho-pathologiques à type de névrose réactionnelle et parfois de troubles psychotiques

Les manifestations névrotiques ou psycho-somatiques survenant chez des sujets ayant une filariose lymphatico-sanguine ont été observées et bien décrites par Romet^{et}/Fogel (87), puis par Zeligs (107) chez les militaires américains au Pacifique ayant des localisations urogénitales de *W. bancrofti*. Il s'agissait surtout d'état phobique avec impuissance sexuelle et crainte de stérilité. Ces formes sont probablement les plus nombreuses, mais les moins décrites car la filaire considérée comme parasite dénué de manifestation sévère est très souvent oublié devant de tels tableaux psychiatriques aigus ou chroniques.

Dans cette rubrique nous classons les observations 31, 32, 33, 44, bien qu'il ne s'agisse pas à proprement parler de réaction névrotique. Mais dans les 3 premières observations les manifestations présentées par ces malades quoique d'allure psychotique, sont d'interprétation difficile. En effet il s'agit de sujets expatriés, vivant en milieu militaire européen et chez qui l'empreinte socio-culturelle pouvait jouer un rôle important. Il n'existait chez aucun de ces malades de troubles neurologiques et du LCR.

Les manifestations psychiques au cours des filarioses sont très nombreuses et polymorphes, elles ont été rapportées par Collomb et Girard (27). Ce sont :

- des modifications de comportement avec changement de personnalité,

- des troubles thymiques nets signalés par tous les auteurs, essentiellement de type dépressif pouvant aller aux idées de suicide sans passage à l'acte,

THE HISTORY OF THE
CITY OF BOSTON

FROM THE FIRST SETTLEMENT
TO THE PRESENT TIME
BY
JOHN H. COLEMAN
OF THE
CITY OF BOSTON
IN TWO VOLUMES
VOL. I.
BOSTON: PUBLISHED BY
J. B. LEECH, 15 N. BOSTON ST.
1855.

THE HISTORY OF THE
CITY OF BOSTON
FROM THE FIRST SETTLEMENT
TO THE PRESENT TIME
BY
JOHN H. COLEMAN
OF THE
CITY OF BOSTON
IN TWO VOLUMES
VOL. I.
BOSTON: PUBLISHED BY
J. B. LEECH, 15 N. BOSTON ST.
1855.

THE HISTORY OF THE
CITY OF BOSTON
FROM THE FIRST SETTLEMENT
TO THE PRESENT TIME
BY
JOHN H. COLEMAN
OF THE
CITY OF BOSTON
IN TWO VOLUMES
VOL. I.
BOSTON: PUBLISHED BY
J. B. LEECH, 15 N. BOSTON ST.
1855.

- des troubles de caractères également rencontrés dans certains cas avec irritabilité, instabilité, hypersensibilité au bruit, crises clastiques mineures,

- des idées phobiques et obsessionnelles sur des thèmes de parasitisme et de reptation vermineuse pouvant accompagner des préoccupations nosophobiques sur les mêmes thèmes,

- une agitation psycho-motrice intense avec agressivité et clasticité.

D. CLASSIFICATION SELON LE TYPE DE FILAIRE

I - Tableaux

Les observations pour lesquelles le rapport de causalité est certain ou fortement probable, ont été regroupées sous la forme de tableaux (tableau II, III, IV) en fonction de la filaire responsable des manifestations observées.

L'analyse de ces tableaux peut ainsi permettre de constater une éventuelle filiation entre un type de filaire et un trouble déterminé.

II - Discussion

a/ Loa-loa (tableau II).

Aucun signe neuro-psychique n'est pathognomonique de la loase. Diverses manifestations sont décrites.

1. The first part of the paper is devoted to a general discussion of the problem of the existence of solutions of the system of equations

2. The second part of the paper is devoted to a detailed study of the case of the system of equations

3. The third part of the paper is devoted to a study of the case of the system of equations

4. The fourth part of the paper is devoted to a study of the case of the system of equations

5. The fifth part of the paper is devoted to a study of the case of the system of equations

6. The sixth part of the paper is devoted to a study of the case of the system of equations

7. The seventh part of the paper is devoted to a study of the case of the system of equations

8. The eighth part of the paper is devoted to a study of the case of the system of equations

Les atteintes encéphalitiques sont fréquentes mais variables. Ce peut être des syndromes déficitaires (obs. 5, 28) ou des troubles psychiques avec toute leur teinte allant de l'agitation psycho-motrice à l'état dépressif délirant ou non (obs. 6, 7, 8, 34).

Il existe en outre des modifications du LCR qui existent une fois sur deux dans les observations avec très forte certitude diagnostique. (obs. 4, 10, 11, 12, 13, 35).

Dans le tableau II les observations 19, 20, 22, 35 ont été ajoutées car dans tous ces cas, les manifestations neuro-psychiques sont apparues au cours et au décours du traitement et chaque fois il s'agissait d'une loase (associée deux fois à une perstans).

Dans notre classification selon le rapport de causalité, ce n'est qu'au cours de ces quatre seules observations ~~que des troubles~~ que des troubles sont apparues après la thérapeutique.

b/ Wuchereria bancrofti (tableau III)

Là également aucun signe clinique pathognomonique ne permet de faire le diagnostic de la localisation nerveuse de la Wucheriose : tout peut se voir. Les atteintes méningées et les modifications du LCR peuvent se rencontrer aussi, mais semble-t-il moins fréquemment qu'au cours des loases. Quant aux signes encéphalitiques, ils ont un pronostic moins sévère que dans la loase.

c/ Onchocerca volvulus (tableau IV)

Le tableau IV montre que *Onchocerca volvulus* ne donne que des compressions médullaires (troubles moteurs, troubles sensitifs et sphinctériens). L'extirpation chirurgicale du ver amène

The first of these is the fact that the
the second is the fact that the
the third is the fact that the

the fourth is the fact that the
the fifth is the fact that the

the sixth is the fact that the
the seventh is the fact that the

the eighth is the fact that the
the ninth is the fact that the

the tenth is the fact that the
the eleventh is the fact that the
the twelfth is the fact that the
the thirteenth is the fact that the
the fourteenth is the fact that the
the fifteenth is the fact that the
the sixteenth is the fact that the
the seventeenth is the fact that the
the eighteenth is the fact that the
the nineteenth is the fact that the
the twentieth is the fact that the

the twenty-first is the fact that the
the twenty-second is the fact that the
the twenty-third is the fact that the
the twenty-fourth is the fact that the
the twenty-fifth is the fact that the
the twenty-sixth is the fact that the
the twenty-seventh is the fact that the
the twenty-eighth is the fact that the
the twenty-ninth is the fact that the
the thirtieth is the fact that the

dans la majorité des cas une récupération motrice complète par la levée de cette compression épidurale.

d/ Perstans

Nous n'avons pas rapporté sous la forme d'un tableau les deux seules observations (27 et 39) pour lesquelles on peut valablement retenir le rapport de causalité entre le trouble neurologique et la filariose.

Si les manifestations neuro-psychiques rencontrées au cours des loases et des wuchererioses ne sont pas spécifiques de ces parasitoses, les céphalées par contre semblent être constantes dans les filarioses à A. perstans. Certains auteurs comme Mahalmoudou (67) en font un signe pathognomonique. Le malade de l'observation 39 avait effectivement des céphalées.

Hormis l'Onchocerca volvulus qui donne un type d'atteinte nerveuse très caractéristique, il n'est pas possible d'attribuer à une filaire donnée un type de manifestation neuro-psychique. Même les céphalées qui pourraient être un signe caractéristique des filarioses à perstans se rencontrent aussi bien au cours des loases que des wuchererioses.

E. CLASSIFICATION SELON LES SIGNES CLINIQUES ET PARACLI- NIQUES

Elle ne sera faite qu'à partir des observations rapportées dans la littérature et pour lesquelles le rapport de causalité entre la filariose et le déterminisme neuro-psychique est certain c'est à dire pour lesquelles il y a une relation certaine ou une forte probabilité entre :

- la localisation du parasite ou de ses embryons dans le système nerveux,
- et les manifestations neuro-psychiques.

Ces observations sont rapportées dans la tableau n°VI.

I - Tableau n° V.

II - Analyse

a/ Analyse clinique

De l'étude du tableau V se dégage deux caractères principaux :

- le polymorphisme clinique : tout peut se voir ;
- le manque de spécificité : de nombreux signes peuvent être rencontrés. Ils sont soit isolés, soit associés ; leur groupement se fait selon des modalités variables qui rend compte de l'absence de spécificité de ces signes.

En présence de ces malades une des hypothèses fréquentes est celle d'une encéphalopathie au sens très large du terme. Seule la découverte de la filaire chez le malade et la connaissance de la possibilité

1. The first part of the report is a general introduction to the subject of the study.

2. The second part of the report is a detailed description of the methods used in the study.

3. The third part of the report is a discussion of the results of the study.

4. The fourth part of the report is a conclusion and a list of references.

5. The fifth part of the report is a list of references.

6. The sixth part of the report is a list of references.

7. The seventh part of the report is a list of references.

8. The eighth part of the report is a list of references.

9. The ninth part of the report is a list of references.

10. The tenth part of the report is a list of references.

11. The eleventh part of the report is a list of references.

12. The twelfth part of the report is a list of references.

13. The thirteenth part of the report is a list of references.

14. The fourteenth part of the report is a list of references.

15. The fifteenth part of the report is a list of references.

d'une relation entre la parasitose et l'affection neurologique peuvent faire évoquer le diagnostic. Il existe une grande difficulté à systématiser tous les signes, cependant :

. Les céphalées sont fréquentes. Elles peuvent être isolées comme dans les cas 6, 39, soit survenir au cours d'un syndrome d'hypertension intracrânienne (obs. 40), soit encore au cours d'une atteinte méningée aiguë (obs. 4, 16, 34).

. Les syndromes encéphalitiques : encéphalite aiguë diffuse à début brutal et de pronostic toujours fatal (obs. 10, 11, 12, 13, 21, 34, 45), encéphalopathie aggravée par un traitement spécifique (obs. 5, 21).

d'
. Les syndromes déficitaires à type/hémiplégie (obs. 2, 17, 27, 28, 40, 41) ou paraplégie, voire même quadriplégie avec gros troubles sensitifs et sphinctériens par compression médullaire (obs. 26, 30, 36, 37, 42, 43).

. Les convulsions localisées (obs. 23) ou généralisées (obs. 11, 40, 45) ont été rapportées.

. Des troubles psychiques sont rencontrés dans les observations n° 6, 7, 8, 9, 34 : irritabilité caractérielle, apathie, dépression, asthénie, insomnie avec cauchemar, sont probablement les plus nombreux mais ne peuvent pas orienter valablement le diagnostic.

b/ Analyse biologique

Le liquide céphalo-rachidien en dehors des compressions médullaires où l'hyperalbuminorachie est constante (obs. 26, 30, 37, 42, 43) est normal ou discrètement modifié. Il est toujours clair en dehors des hémorragies méningées (obs. 2, 16). La réaction cellulaire lorsqu'elle existe (obs. 4, 10, 11, 12, 13, 23, 30, 39) est presque exclusivement faite de lymphocytes.

The first part of the paper is devoted to a discussion of the general principles of the theory of the structure of the atom. It is shown that the structure of the atom is determined by the laws of quantum mechanics, which are based on the principle of the uncertainty of the position and momentum of the particles.

In the second part of the paper, the author discusses the problem of the structure of the nucleus. It is shown that the structure of the nucleus is determined by the laws of quantum mechanics, which are based on the principle of the uncertainty of the position and momentum of the particles.

The third part of the paper is devoted to a discussion of the problem of the structure of the molecule. It is shown that the structure of the molecule is determined by the laws of quantum mechanics, which are based on the principle of the uncertainty of the position and momentum of the particles.

In the fourth part of the paper, the author discusses the problem of the structure of the crystal. It is shown that the structure of the crystal is determined by the laws of quantum mechanics, which are based on the principle of the uncertainty of the position and momentum of the particles.

The fifth part of the paper is devoted to a discussion of the problem of the structure of the solid. It is shown that the structure of the solid is determined by the laws of quantum mechanics, which are based on the principle of the uncertainty of the position and momentum of the particles.

In the sixth part of the paper, the author discusses the problem of the structure of the liquid. It is shown that the structure of the liquid is determined by the laws of quantum mechanics, which are based on the principle of the uncertainty of the position and momentum of the particles.

The seventh part of the paper is devoted to a discussion of the problem of the structure of the gas. It is shown that the structure of the gas is determined by the laws of quantum mechanics, which are based on the principle of the uncertainty of the position and momentum of the particles.

In the eighth part of the paper, the author discusses the problem of the structure of the plasma. It is shown that the structure of the plasma is determined by the laws of quantum mechanics, which are based on the principle of the uncertainty of the position and momentum of the particles.

La présence de microfilaires dans ce liquide est inconstante, mais très évocatrice d'atteinte neurologique (obs. 2, 4, 10, 11, 12, 13, 16, 34, 39). Elle reste cependant insuffisante pour incriminer cette filaire dans ^{la}génèse de ces atteintes neurologiques, car la microfilarie est douée de migrations diverses et tout particulièrement à la faveur d'une barrière hémoméningée lésée au cours d'une méningo-encéphalite, elle peut venir se localiser dans les espaces méningés. En outre, on connaît également des découvertes fortuites de ce parasite au cours d'examen systématiques du liquide céphalo-rachidien chez des sujets apparemment sains (Bonnet - (9)).

La microfilarie peut être introduite dans le LCR par l'aiguille de ponction lombaire, Rodhain et coll. (86).

c/ Electroencéphalogramme (E.E.G.)

En absence d'anomalies du liquide céphalo-rachidien l'E.E.G. peut être un élément de forte probabilité. On assiste à une exacerbation des signes initiaux dès le début du traitement par la carbamazépine (obs. 40). Ces anomalies sont de deux types :

- signes de souffrance focalisée,
- ou signes de souffrance diffuse.

En dehors de toute thérapeutique, les signes E.E.G. ne sont pas spécifiques, ils sont signes de l'atteinte nerveuse quelque soit l'étiologie.



d/ Thérapeutique

Lorsqu'elle procure une guérison totale précédée par des réactions cliniques et électroencéphalographiques, elle constitue un argument de très forte probabilité pour le diagnostic. Elle procure :

- soit une exacerbation de la symptomatologie initiale. Cette exacerbation peut être, modérée et s'accompagne ensuite d'une guérison (obs. 8, 40) ou grave en précipitant une décompensation qui provoque le décès (obs. 21, 25, 34, 41, 45) ;

- soit une amélioration du malade (obs. 5, 27, 28) voire une guérison complète sans séquelle (obs. 6, 7, 9, 16, 17, 23, 39, 40).

e/ Anatomique

C'est un argument de certitude, le plus sûr mais qui est malheureusement très tardif : La découverte d'une filaire (obs. 26, 30, 36, 37, 42, 43) ou d'une microfilarie (obs. 11, 21, 34, 41, 45) dans le parenchyme nerveux permet d'affirmer la responsabilité de ce parasite dans les troubles observés.

On constate que les filaires et microfilaires peuvent se rencontrer aussi bien dans le tissu cérébral que dans les capillaires qui l'irriguent.

. Chez l'homme, la découverte des microfilaires dans les capillaires cérébraux est faite dès 1908 par Rodenwalt (88). Il n'observe pas de modifications tissulaires associées. Anderson (4) rencontre des nombreuses microfilaires dans les vaisseaux du cerveau et du cervelet et une certaine infiltration cellulaire leucocytaire.

THE HISTORY OF THE
CITY OF BOSTON

FROM THE FIRST SETTLEMENT TO THE PRESENT TIME
BY SAMUEL JOHNSON, ESQ. OF BOSTON.

IN TWO VOLUMES.
THE FIRST VOLUME.
CONTAINING THE HISTORY FROM THE FIRST SETTLEMENT TO THE YEAR 1780.
LONDON: PRINTED BY J. JOHNSON, ST. PAULS CHURCH-YARD, 1780.

THE HISTORY OF THE
CITY OF BOSTON

FROM THE FIRST SETTLEMENT TO THE PRESENT TIME
BY SAMUEL JOHNSON, ESQ. OF BOSTON.

IN TWO VOLUMES.
THE SECOND VOLUME.
CONTAINING THE HISTORY FROM THE YEAR 1780 TO THE PRESENT TIME.
LONDON: PRINTED BY J. JOHNSON, ST. PAULS CHURCH-YARD, 1780.

THE HISTORY OF THE
CITY OF BOSTON
FROM THE FIRST SETTLEMENT TO THE PRESENT TIME
BY SAMUEL JOHNSON, ESQ. OF BOSTON.

. Une exploration systématique du cerveau et de ses enveloppes a été faite par Kivits (62) lors du décès de son malade (obs. 11) et celui-ci a permis de constater :

- à la coupe un oedème de la pie-mère, avec un piqueté hémorragique de toute l'étendue du cerveau, une dilatation des ventricules avec un liquide rosé contenant des microfilaires vivantes (Loa-loa).

- du point de vue histologique, dans le tissu nerveux des foyers d'infiltration histo-lympho-plasmocytaires avec présence de microfilaires et de cellules géantes dont une contient une microfilarie ; dans les plexus choroïdes, une absence d'altérations histologiques ; dans les capillaires du cerveau, de l'hypophyse et des plexus choroïdes la présence de microfilaires.

. *Microfilaria perstans* a été mise en évidence par Gallais et coll. (43) dans le tissu cérébral, une dans la région infundibulo-tubérienne, une dans l'hypophyse chez un trypanosomé.

L'observation de Van Bogaert et coll. (100) dans le domaine anatomique est exceptionnelle. Si le liquide céphalo-rachidien contenait de nombreuses microfilaires (Loa-loa) le malade ne présentait aucune symptomatologie neuro-psychique. Le traitement spécifique provoqua d'abord des céphalées atroces et des douleurs vives du flanc gauche, puis le patient sombre le sixième jour dans un coma complet sans localisation neurologique et le décès survient 48 heures plus tard. L'étude anatomo-pathologique très complète montra une invasion des différents organes (reins, rate, foie, myocarde, ganglions lymphatiques) et du système nerveux de très nombreuses microfilaires (Loa-loa) extravasées.

Cauchie et coll. (21) ont rapporté une observation intéressante à plus d'un titre au point de vue anatomo-pathologique. Il s'agit d'un cas d'encéphalite filarienne s'accompagnant de lésions oculaires importantes. Le traitement associant carbamazine et prednisone n'a pas empêché le décès. A l'autopsie : dès en séparant le derme de l'hypoderme on découvre plusieurs filaires adultes fichées dans le derme et animées de mouvements. Le cerveau paraît normal à part un épaissement ménigé modéré au niveau de la convexité ainsi qu'un léger engagement temporal gauche. Les examens microscopiques révèlent la présence des microfilaires dans tous les vaisseaux (artère, veines, capillaires, sinusoides, lymphatiques) et cela pratiquement dans tous les organes : poumons, foie, rate, surénales, hypophyse, thyroïde, parathyroïde, cerveau, vessie, prostate, testicules, moelle osseuse, muscles et ganglions. Dans le cerveau, ^{existent} des lésions de différents types. Certains petits vaisseaux du cortex au niveau de la convexité des hémisphères sont occupés par des microfilaires. Les mêmes aspects sont retrouvés au niveau des noyaux de la base. Ailleurs (substance blanche hémisphérique, noyaux de la base, mésencéphale, bulbe et cervelet) des microfilaires s'observent en dehors des vaisseaux. A leur contact se forment de petits granulomes constitués de cellules géantes à corps étrangers et d'histocytes. Il existe cependant des nodules analogues où l'on ne trouve aucune filaire identifiable. Quelques lésions centrées par des débris nécrotiques, comportent une participation des polynucléaires. Des rares microfilaires ont été trouvées dans les espaces sous-arachnoïdes à un seul niveau.

L'examen histologique de la rétine révélait la présence : de nombreuses filaires intra-vasculaires dans la rétine, des filaires dans les vaisseaux choroïdiens, des dilatations anévrysmales en chapelet de certains capillaires rétinien périphériques, d'importantes hémorragies rétinien intéressant principalement la couche des fibres optiques et de

cellules ganglionnaires, d'exsudat albumineux intra-rétinien, des filaires libres intra-rétiniennes et sous-rétiniennes sans réaction inflammatoire.

L'encéphalite granulomateuse liée à une dissémination extra-vasculaire des microfilaires, associée à des lésions pulmonaires, hépatiques et rénales paraît être la cause du décès.

Déodhar et coll. (33) ont trouvé les mêmes aspects antomo-pathologiques chez leur malade : microfilaires dans l'espace de virchow ; dans les capillaires cérébraux. Il n'y a pas d'infiltrat cellulaire mais des zones d'hémorragie.

Les remarquables constatations de Perruzzi (78) dans son travail considérable sur la trypanosomiase expérimentale du singe méritent d'être rappelées ici. L'étude anatomique du cerveau et de ses enveloppes de cinq de ses singes lui a permis de trouver des filaires adultes ressemblant à *Loa-loa* très nombreux dans les espaces sous-arachnoïdiens cérébraux, tandis que le liquide céphalo-rachidien révélait des microfilaires.

De son côté Hashimoto (52) découvre une filaire dans le lobe antérieur de l'hypophyse d'un chien.

the first of these is the fact that the
 the second is the fact that the

the third is the fact that the
 the fourth is the fact that the

the fifth is the fact that the
 the sixth is the fact that the
 the seventh is the fact that the

the eighth is the fact that the
 the ninth is the fact that the
 the tenth is the fact that the
 the eleventh is the fact that the
 the twelfth is the fact that the

the thirteenth is the fact that the
 the fourteenth is the fact that the
 the fifteenth is the fact that the

N O S O B S E R V A T I O N S

Tout comme les observations analysées dans le chapitre précédent les 10 observations que nous avons recueillies sont d'abord rapportées et résumées sous la forme d'un tableau puis analysées selon le critère de causalité entre la manifestation neuro-psychique et la parasitose.

A. O B S E R V A T I O N S

I - Résumés des observations

II - Tableau récapitulatif (tableau n° VI)

1891

OBSERVATION N° 1 (*)

DIOUMA F., femme sénégalaise de 37 ans, d'ethnie Ouolof
(Dossier n° 8941N).

Admise dans le service le 14.5.68 pour un syndrome d'hypertension intracrânienne.

ANAMNESE :

Depuis le mois de mars 1968 apparaissent :

- des céphalées diffuses fréquentes avec vomissements
- des crises convulsives localisées d'abord à l'hémicorps gauche puis généralisées à tout le corps
- et enfin une hémiparésie gauche.

ANTECEDENTS :

Mal de Pott lombaire guéri remontant à l'enfance.

EXAMEN CLINIQUE :

Etat général bon température : 37°5, tension artérielle : 15/10

Examen neurologique :

- hémiparésie gauche totale prédominant au membre supérieur s'accompagnant d'une hyperéfectivité ostéo-tendineuse et d'une hypoesthésie homolatérale à tous les modes,
- nerfs crâniens normaux,
- examen du fond d'oeil : oedème papillaire important et bilatéral avec hémorragies en flamèche,
- psychisme et langage normaux,
- nuque souple.

Examen clinique par ailleurs strictement normal.

* Observation déjà rapportée par H. Collomb et coll. (25).

EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

- Gouttes épaisses : absence de microfilaires.
- Recherche d'anticorps antifilariens non pratiquée.
- Numération formule sanguine : 4.000.000 de globules rouges, 6.600 globules blancs dont 61 % de polynucléaires neutrophiles, 8 % d'éosinophiles, 23 % de lymphocytes et 17 % de monocytes.
- Liquide céphalorachidien non examiné en raison de l'hypertension intracrânienne.
- L'électroencéphalogramme du 14.5.68 montre une asymétrie des tracés aux dépens de l'hémisphère droit. Le rythme de fond est à 10 c/s bilatéral, bien modulé, bloqué par l'ouverture des yeux. Ce rythme est plus ample à gauche qu'à droite. Il existe sur les deux hémisphères quelques ondes thêta dont l'importance augmente sur l'hémisphère droit au cours de l'hyperpnée provoquée. On note la présence de rares ondes delta dans la région pariéto-rolandique droite.
- L'angiographie carotidienne droite du 17.5.68 est normale. Elle montre seulement une dolico-carotide.
- L'encéphalographie gazeuse fractionnée du 24.5.68 montre une discrète dilatation ventriculaire droite.
- Par ailleurs : azotémie : 0,35 g/l, glycémie : 1,10 g/l, BW négatif, vitesse de sédimentation : 69 mm à la première heure et 89 mm à la deuxième heure, électrophorèse des protéides : protéides totaux : 70 g/l, albumine : 39,20 %, alpha 1 globuline : 8,20 %, alpha 2 globuline : 12,25 %, bêta globuline : 14,35 %, gamma globuline : 26,15 %, rapport A/G : 0,65.
- Examen parasitologique des selles est négatif.
- Absence d'albumine et de sucre dans les urines ; le c ilot urinaire est normal. L'urée urinaire est à 16 g/24 heures.

La radiographie pulmonaire est normale.



EVOLUTION ET TRAITEMENT :

I. Le diagnostic d'hypertension intracrânienne d'étiologie indéterminée est retenu.

Le traitement comprend uniquement des solutés hypertoniques et l'administration de 10 cg de gardénal par jour.

Un nouvel électroencéphalogramme le 15.7.68 montre des tracés sensiblement normaux où persistent seulement quelques anomalies lentes (théta à 4-5 c/s avec un maximum hémisphérique droit).

L'oedème papillaire s'atténue progressivement. Les crises convulsives ne se reproduisent plus. La malade conserve une discrète hémiparésie avec hypoesthésie. Le syndrome d'hypertension intracrânienne disparaît. Les céphalées ont disparu. Elle sort de l'Hôpital le 25.7.68 avec du gardénal (20 cg/jour).

II. Une deuxième hospitalisation le 9.9.1968 est motivée par la réapparition de céphalées, de quelques sensations vertigineuses, de paresthésies dans tout l'hémicorps gauche, d'une baisse de l'acuité visuelle, et de crises convulsives tonico-cloniques généralisées malgré un traitement barbiturique correctement suivi.

Examen clinique :

- état général bon, température 37°2, tension artérielle à 11/9,
- hémiplégie gauche totale prédominant au membre inférieur.
Cette hémiplégie est cependant moins intense que lors de la première hospitalisation. Elle est totale et s'accompagne d'une hypoesthésie homolatérale à tous les modes.
- discret flou papillaire bilatéral à l'examen du fond d'œil
- examen des autres appareils normal.

Examens complémentaires :

- gouttes épaisses nocturnes : microfilaires de Wucheria bancrofti
- numération formule sanguine : éosinophilie à 22 %
- V.S. toujours élevée à 45 mm à la première heure et à 75 mm à la deuxième.

- le liquide céphalorachidien prélevé par ponction sous-occipitale est normal (1 élément, 0,20 g/l d'albumine, 0,55 g/l de glucose, 7,80 g/l de chlorure). La recherche de microfi-laire est négative. L'électrophorèse des protides : protides totaux 0,30 g/l, 40,80 % d'albumine, 7,60 % d'alpha 1 globu-line, 19,60 % d'alpha 2 globuline, 20,10 % de bêta globuline et 16 % de gamma globuline.
- l'électroencéphalogramme du 13.11.68 montre une réaggrava-tion des tracés caractérisés par l'apparition dans les régions moyennes et postérieures droites d'ondes lentes à 4-5 c/s revêtant fréquemment l'aspect d'ondes à front raide. L'hyperp-née augmente l'importance de ces ondes lentes.
- une nouvelle angiographie carotidienne droite le 18.11.68 est normale, de même qu'une encéphalographie gazeuse fraction-née en date du 16.12.68 qui est superposable à la première.

1

- Un traitement anti-oedémateux par des perfusions de soluté hypertonique et par du gardénal est repris.
- L'état de la malade s'améliore à nouveau. Les modifications papillaires s'estompent, il ne demeure qu'un petit oedème du faisceau papillo-maculaire.
- Les tracés encéphalographiques s'améliorent parallèlement. Cinq semaines après l'hospitalisation, il ne persiste plus que de rares ondes théta.
- Du 14 au 22.1.69 un traitement à la carbamazine (notézine) est entrapris à doses croissantes soit 25 mg le premier jour, 50 mg le deuxième jour et ensuite 100 mg par jour.
- Sur le plan clinique la malade accuse une profonde asthénie avec apparition de céphalées, de vertiges et d'un flou de la vision (sans anomalie du fond d'oeil). L'hémi-parésie ne s'aggrave pas. Aucune crise convulsive ne se produit.
- Sur le plan électroencéphalographique à partir du 16.1.69 apparaissent dans les régions postérieures et moyennes droites d'assez nombreuses ondes théta et delta, avec un aspect d'ondes à front raide.

...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...

...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...

...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...

...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...

...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...

...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...

...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...

...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...

...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...

- Les tracés suivants montrent une discrète aggravation. L'asymétrie interhémisphérique au détriment de l'hémisphère droit s'accroît.

- Le 29.1.69 soit sept jours après l'arrêt de la carbamazépine, il apparaît une décharge continue de pointe-ondes dans cette même région moyenne et postérieure droite. Un enregistrement électroencéphalographique est ensuite pratiqué tous les quatre jours. Les anomalies s'atténuent progressivement, les signes irritatifs disparaissent mais l'asymétrie persiste.

- Après cette première cure de carbamazépine le taux d'éosinophilie chute de 22 % à 10 %.

- Une deuxième cure est administrée pendant 10 jours. Elle ne provoque aucune réaction clinique. Le taux d'éosinophilie ne varie pas pendant le traitement. Les tracés électroencéphalographiques par contre s'aggravent avec la réapparition d'ondes delta à 2-3 c/s. Ces anomalies s'atténuent ensuite.

- La malade sort de l'Hôpital le 20.3.1969 suivie à titre externe, son état demeure bon, revue en mars 1973, elle est toujours en excellente santé.

EN RESUME

Femme sénégalaise de 37 ans ayant une filariose à *Wuchereria bancrofti* et présentant des crises convulsives hémigénéralisées, une hémiplégie gauche et quelque temps plus tard un syndrome d'hypertension intracrânienne.

L'exacerbation des signes électroencéphalographiques consécutive au traitement par la carbamazépine fait évoquer la localisation cérébrale de la filariose bien que le liquide céphalorachidien soit normal.



OBSERVATION N° 2

N'DEW D., femme sénégalaise de 40 ans, d'ethnie Quolof
(Dossier n° 998N).

Admise dans le service le 28.9.1971 pour une hémiplégie
droite.

ANAMNESE :

Le début remonte à un mois. Il est brutal et marqué par des vertiges, des vomissements, et le même jour apparition d'un léger déficit du membre inférieur droit sans ictus, puis progressivement atteinte du membre supérieur et trouble du langage.

ANTECEDENTS :

Pas d'hospitalisation antérieure.
Six accouchements tous normaux.

EXAMEN CLINIQUE :

Femme obèse, température : 37 °, tension artérielle : 17/10.
Examen neurologique :

- hémiplégie droite totale et complète avec hypotonie homolatérale, dysarthrie, signe de Babinski, sans trouble sensitif,
- discrète hyperéfectivité ostéo-tendineuse généralisée,
- nerfs crâniens normaux,
- examen du fond d'oeil : discret flou papillaire du bord nasal gauche,
- absence des troubles de la coordination,
- nuque souple.

Examen clinique par ailleurs strictement normal.

111

1. The first part of the paper is devoted to a general discussion of the problem of the existence of solutions of the system of equations (1) for arbitrary values of the parameters α and β .

2. The second part of the paper is devoted to a detailed analysis of the case when the parameters α and β are small.

3. The third part of the paper is devoted to a detailed analysis of the case when the parameters α and β are large.

4. The fourth part of the paper is devoted to a detailed analysis of the case when the parameters α and β are of the order of unity.

5. The fifth part of the paper is devoted to a detailed analysis of the case when the parameters α and β are of the order of unity.

6. The sixth part of the paper is devoted to a detailed analysis of the case when the parameters α and β are of the order of unity.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

- Gouttes épaisses diurnes et nocturnes : microfilaires de Wuchereria bancrofti.
- Taux d'anticorps antifilariens sériques négatif puis à 1/200 et à 1/400 après les traitements.
- Numération formule sanguine : 3.300.000 globules rouges, 6.800 globules blancs dont 40 % de polynucléaires neutrophiles, 23 % d'éosinophiles, 52 % de lymphocytes et 6 % de monocytes.
- Le liquide céphalorachidien est normal (1 élément, 0,20 g/l d'albumine, 0,55 g/l de glucose, 7,80 g/l de chlorure). Il contient des microfilaires de Wuchereria bancrofti. L'étude électrophorétique des protéines est normale (protéides totaux : 0,23 g/l, albumine 40 %, alpha 1 globuline : 7,55 %, alpha 2 globuline : 11,85 %, bêta globuline : 19,90 %, gamma globuline : 20 % rapport A/G 0,68). Le BW est négatif. Le taux d'anticorps antifilariens est nul.
- L'électroencéphalogramme (E.E.G.), le jour de son entrée, montre un rythme de fond à 9 c/s assez ample, assez régulier, mieux modulé à droite, réagissant à l'ouverture des yeux. On note une dysrythmie thêta-delta irrégulière, polymorphe de 3 à 4 c/s à maximum fronto-temporal gauche, des bouffées thêta à 4 c/s plus monomorphes, parfois angulaires diffusant vers le côté opposé.
- L'angiographie carotidienne gauche du 4.10.71 montre une bonne injection des vaisseaux qui sont grêles. L'angle sylvien M1-M2 est tronqué.
- L'encéphalographie gazeuse fractionnée (E.G.F.) du 5.11.71 montre une bonne injection de tous les ventricules, des sillons périphériques et des citernes. De profil, la partie antérieure et basale des cornes frontales est augmentée de volume. Mais ces cornes sont en place.
- Par ailleurs : azotémie à 0,20 g/l, glycémie à 0,95 g/l, V.S. à 15 mm à la première heure et 30 mm à la deuxième, BW négatif.

Il n'y a ni sucre, ni albumine dans les urines, urée urinaire à 16 g/24 h, le culot urinaire est normal.

L'examen parasitologique des selles est négatif.

Les réactions tuberculiques sont négatives. La radiographie pulmonaire ne décèle aucune anomalie.

EVOLUTION ET TRAITEMENT :

- Le 5.10.71, la malade est traitée par de la carbamazine (notézine) à raison de 200 mg par jour pendant 10 jours associée à de l'hydergine et de la papavérine, sans corticoïde ni antihistaminique. Ce traitement est bien supporté.

- Le 10.10.71, l'examen neurologique demeure inchangé. Les tracés électroencéphalographiques sont identiques aux premiers.

- Le 15.10.71, l'état neurologique est toujours le même, mais on note une aggravation des tracés E.E.G. qui se traduit par l'existence d'un foyer d'anomalies delta à 1,5 c/s de haut voltage assez monomorphe dans la région fronto-rolandique gauche diffusant parfois au côté opposé en bouffées bysynchrones.

- Le 29.10.71, une deuxième artériographie carotidienne gauche montre une injection de la carotide interne et de ses différentes branches. Il existe de face, un petit déplacement de l'artère cérébrale moyenne et de profil, un discret soulèvement postérieur de cette même artère. La veine cérébrale interne est surélevée ainsi que la veine basilaire. L'ensemble de ces signes est en faveur d'un processus expansif profond.

- Le 3.11.71, plusieurs gouttes épaisses diurnes et nocturnes à la recherche de microfilaire sont négatives.

- A partir du 6.11.71, une deuxième cure de carbamazine (200 mg par jour pendant dix jours) est pratiquée sans incident.

- Le 15.11.71, l'examen neurologique montre la persistance de l'hémiplégie droite ; elle est spasmodique et permet la marche et s'accompagne d'une dysarthrie. Il n'existe pas de troubles sensitifs, ni d'atteintes des nerfs crâniens. L'examen du fond d'oeil est normal.
- Les tracés encéphalographiques du 12.11.71 et du 22.11.71 montrent une disparition totale des signes irritatifs.
- Le 20.11.71 plusieurs gouttes épaisses sont négatives. L'éosinophilie sanguine est passée de 23 % à 9 %. Le liquide céphalo-rachidien est normal et ne contient plus de microfilaires. La recherche d'anticorps antifilariens est négative dans le liquide céphalo-rachidien.
- La malade sort de l'hôpital le 31.12.72

EN RESUME :

Chez une femme de 40 ans ayant une filariose à *Wuchereria bancrofti*, apparition rapidement progressive d'une hémiplégie droite avec discret oedème papillaire et foyer d'anomalie lente à l'E.E.G.

Sous traitement à la carbamazépine, apparaît une aggravation des signes E.E.G. ; l'artériographie montre des images en faveur d'un processus expansif et le taux d'anticorps antifilarien de 1/200 monte à 1/400.

Une amélioration clinique, électroencéphalographique se produit ensuite, mais il apparaît une atrophie sous corticale à l'E.G.F.

Bien que les examens biologiques du LCR soient normaux, l'hypothèse d'une localisation filarienne cérébrale sous la forme d'un granulome inflammatoire peut être retenue.

OBSERVATION N° 3

RAPHAEL M., homme sénégalais de 21 ans d'ethnie Diola
(Dossier n° 1043N).

Admis dans le service le 22.10.1971 pour une comitialité généralisée.

ANAMNESE :

Le début des crises remonte à cinq ans marqué par l'apparition brutale en pleine santé apparente d'une crise d'épilepsie localisée à l'hémicorps droit ayant débuté au membre inférieur. Cette crise a été précédée la veille par des céphalées diffuses, des sensations désagréables de fourmillements le long des membres.

Deux ans plus tard, apparaît dans les mêmes conditions une deuxième crise épileptique identique à la première. Le malade reçoit du gardénal (10 cg matin et soir). Une troisième crise d'épilepsie cette fois-ci généralisée est apparue une semaine après la deuxième malgré le traitement symptomatique correctement suivi.

ANTECEDENTS :

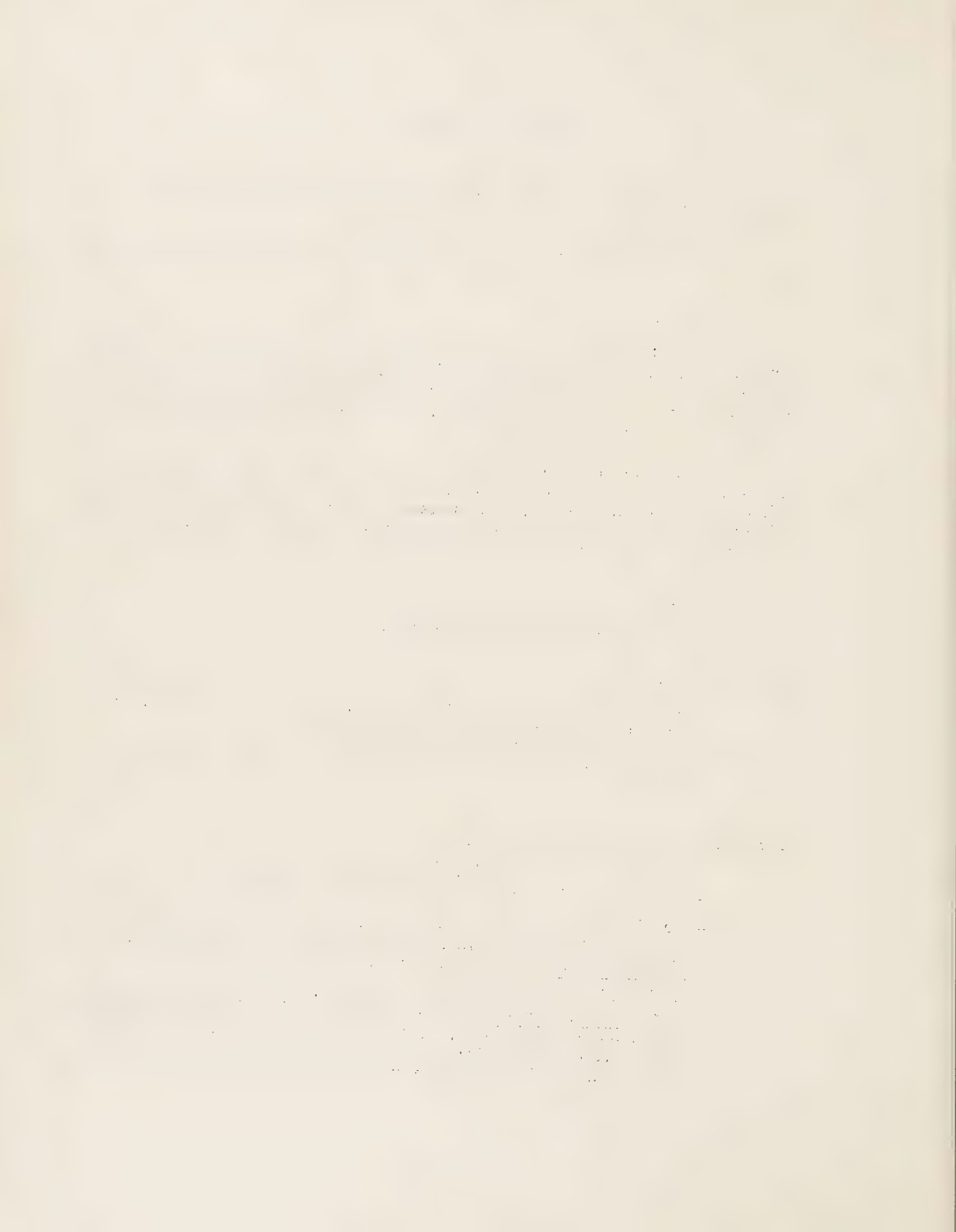
Aucun antécédent médical particulier.

EXAMEN CLINIQUE :

- Etat général bon, température : 37°2, tension artérielle : 16/7
- Examen neurologique strictement normal.
- Examen du fond d'oeil sans anomalie.
- Examen clinique des autres appareils par ailleurs strictement normal.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

- Gouttes épaisses : microfilaires de A. perstans.
- Recherche d'anticorps antifilariens est négative dans le sang.
- Numération formule sanguine : 4.600.000 globules rouges, 6.000 globules blancs dont 54 % de polynucléaires neutrophiles, 19 % d'éosinophiles, 20 % de lymphocytes et 17 % de monocytes.
- Le liquide céphalorachidien est clair, il contient des microfilaires de A. perstans et 14 éléments à prédominance lymphocytaire, sans éosinophile, 0,20 g/l d'albumine, 0,50 g/l de glucose, 7,30 g/l de chlorure ; taux d'anticorps antifilarien négatif ; BW négatif : électrophorèse des protéides : protéides totaux



0,23 g/l avec 41,23 % d'albumine, 6,62 % d'alpha 1 globuline, 3,56 % d'alpha 2 globuline, 25,95 % de bêta globuline, 17,64 % de gamma globuline ; rapport A/G 0,70. Absence d'Ig M.

- L'électroencéphalogramme (22.10.71) montre des tracés caractérisés par un rythme de fond à 10 c/s peu ample, abondant, irrégulier, asymétrique, ne réagissant pas à l'ouverture des yeux. Il existe une dysrythmie thêta-delta de 2 à 4 c/s polymorphe dans les régions temporales gauches avec des notes irritatives.
- L'angiographie carotidienne gauche du 2.22.71 montre une bonne injection de la carotide interne et de ses branches. La cérébrale moyenne présente un aspect tendu et déroulé ; de face il existe une surélévation de l'angle M1-M2, et de profil un soulèvement global de cette artère. Le système veineux est normalement bien injecté.
- L'encéphalographie gazeuse fractionnée du 10.11.71 est pratiquement normale : tout le système ventriculaire est bien injecté de même que les sillons périphériques et les citernes de la base.
- Par ailleurs : azotémie à 0,35 g/l, glycémie à 1 g/l, protidémie à 78 g/l avec 34,05 % d'albumine, 5,26 % d'alpha 1 globuline, 11,42 % d'alpha 2 globuline, 13,9 de bêta globuline, 35,37 % de gamma globuline et rapport A/G 0,52. Lipémie à 5,80 g/l ; cholestérol total à 2,50 g/l ; BW négatif.

Absence de sucre et d'albumine dans les urines, urée urinaire : 23 g/24 h ; culot urinaire normal.

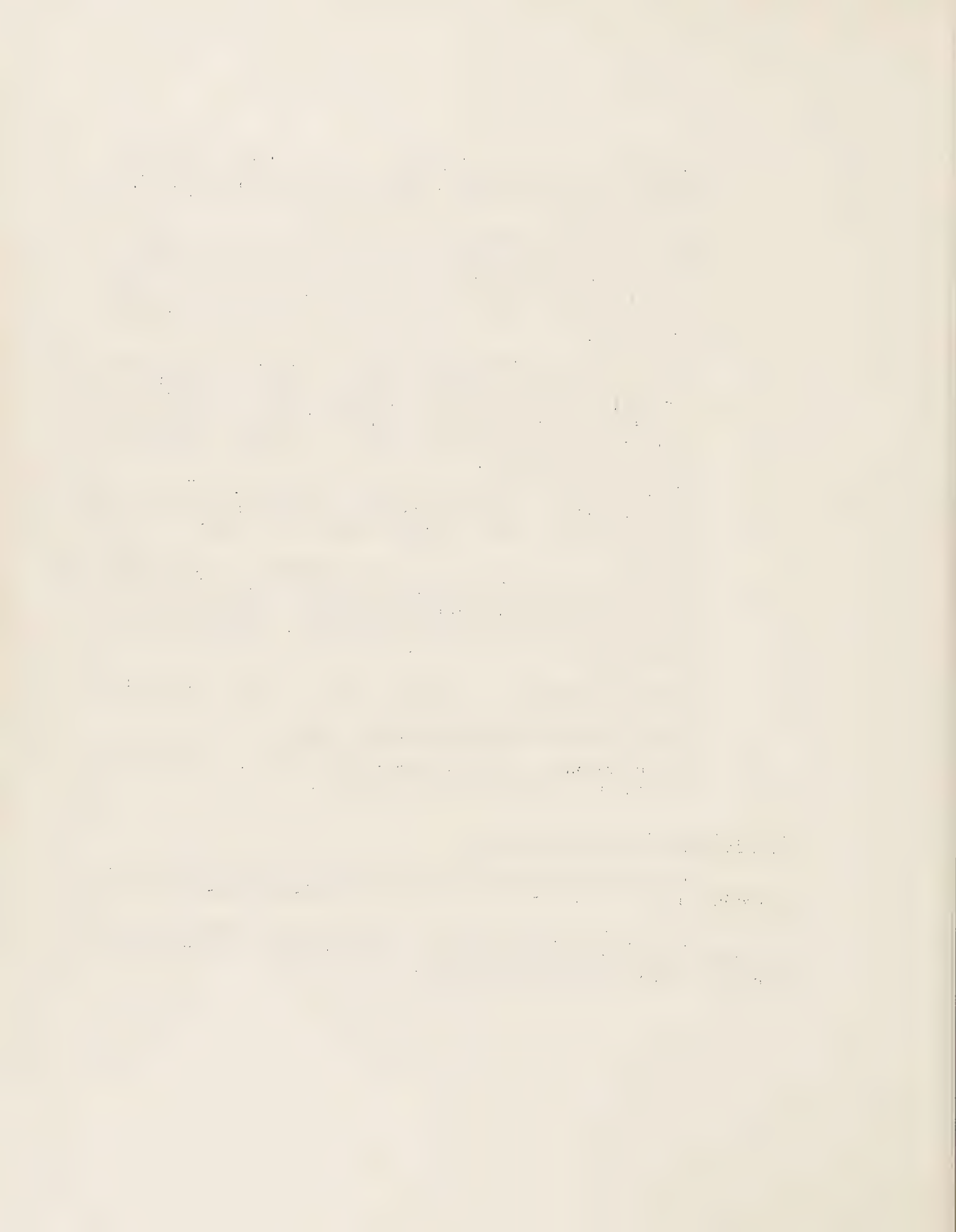
Examen parasitologique des selles négatif.

Les réactions tuberculiques sont négatives. La radiographie pulmonaire ne décèle aucune anomalie.

EVOLUTION ET TRAITEMENT :

- La thérapeutique anticomitiale est maintenue à la même dose (gardéna 10 cg matin et soir). Le malade ne présente plus de crises.

- Le 12.11.71 il est traité à la carbamazépine (notézine) à raison de 200 mg par jour et pendant dix jours. Ce traitement est très bien supporté et l'examen clinique est toujours normal.



- Le 17.11.71 soit cinq jours après le début du traitement, les tracés électroencéphalographiques sont améliorés. Il n'existe pratiquement plus d'anomalies irritatives. Plusieurs gouttes épaisses sont négatives. La formule leucocytaire montre une éosinophilie à 9 % pour 6800 leucocytes. Le taux d'anticorps antifilariens n'a pas varié. Le liquide céphalorachidien est normal et ne contient pas de microfilaire.

- Le 2.12.71 une deuxième cure à la carbamazine identique à la première est faite. Elle est bien supportée. La comitialité semble équilibrée.

- La malade sort de l'hôpital le 11.1.72, la thérapeutique anti-comitiale est maintenue à titre externe.

EN RESUME :

Homme de 21 ans, sans antécédent médical particulier présentant depuis cinq ans quelques crises épileptiques généralisées de fréquence variable.

L'existence par ailleurs :

- d'un microfilaire à A. perstans
- de modifications cytologiques du LCR (14 lymphocytes) avec présence de microfilaire de A. perstans
- de la disparition de l'ensemble de ces anomalies sous traitement spécifique (carbamazine) font évoquer la possibilité d'une localisation cérébrale de la filariose.

OBSERVATION N° 4

IDRIS SA D., Homme sénégalais âgé de 31 ans, d'ethnie Diola (Dossier n° 995N).

Admis dans le service le 27.9.1971 pour épilepsie généralisée et trouble du comportement.

ANAMNESE :

Le début de la maladie remonte à six ans marqué par des crises comitiales tonico-cloniques généralisées. Le malade est alors traité par du gardénal (15 cg par jour).

Le 25.5.72 apparition à nouveau de crises généralisées malgré un traitement bien suivi et apparition en outre de troubles psychiques à type d'inertie, d'apathie, d'indifférence à l'égard de l'entourage, entrecoupée de grandes phases d'agitation psychomotrice.

EXAMEN CLINIQUE :

Bon état général, température : 36°9, tension artérielle : 16/8.

Examen neurologique strictement normal.

Examen du fond d'oeil sans anomalie.

Examen clinique des autres appareils normal.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

- Gouttes épaisses : présence de microfilaires de A. perstans
- Taux d'anticorps antifilariens sériques négatif puis à 1/200 après le traitement.
- Numération formule sanguine : 4.100.000 globules rouges, 8.100 globules blancs dont 61 % de polynucléaires neutrophiles, 15 % d'éosinophiles, 45 % de lymphocytes et 2 % de monocytes.
- Le liquide céphalorachidien est normal. Il contient moins d'un élément/mm³, 0,10 g/l d'albumine, 0,50 g/l de glucose, 7,80 g/l de chlorure. Il n'existe pas de microfilaires. L'électrophorèse des protides est normale (protides totaux : 0,20, albumine 37,36 %, alpha 1 globuline 4 %, alpha 2 globuline 4,60 %, bêta globuline 40,02 %, gamma globuline 11,02 %, rapport A/G 0,60). Absence d'Ig M.

- L'électroencéphalogramme du 27.9.71 montre un rythme de fond à 8 c/s peu ample, assez régulier, asymétrique, réagissant à l'ouverture des yeux. Il existe de très nombreux rythmes thêta polymorphes diffus à 4 c/s. Certains éléments thêta prennent dans les régions moyennes gauches un aspect irritatif. L'hyperpnée ralentit le tracé.
- L'angiographie carotidienne (25.10.71) est normale.
- L'encéphalographie gazeuse fractionnée (25.10.71) est normale.
- Par ailleurs : azotémie à 0,20 g/l, glycémie à 1,10 g/l, protidémie à 82,7 g/l dont 39,10 % d'albumine, 5,40 % d'alpha 1 globuline, 19,67 % d'alpha 2 globuline, 8,99 % de bêta globuline, 26,84 % de gamma globuline, rapport A/G : 0,64. BW négatif ; VS : 8 mm à la première heure et 13 mm à la deuxième heure.

Absence d'albumine et de sucre dans les urines. Urée urinaire : 22 g/24 h. Culot urinaire normal.

L'examen parasitologique des selles est négatif.

La cuti-réaction et l'intradermoréaction à 10 unités sont négatives.

La radiographie pulmonaire ne montre aucune anomalie.

EVOLUTION ET TRAITEMENT :

- Le malade reçoit du gardénal 10 cg matin et soir et de la carbamazine à partir du 13.11.71 (200 mg par jour pendant 10 jours).

- Le 23.11.71 c'est à dire dix jours après le début de ce traitement, le malade ne présente plus de crises. Il sort de son inertie. L'examen neurologique est toujours normal.

- Absence de microfilaires dans les gouttes épaisses. Le taux d'anticorps antifilariens est à 1/200 dans le sang. L'éosinophilie est à 15 %. Le liquide céphalorachidien est normal et ne contient pas d'anticorps antifilariens. L'électroencéphalogramme montre un rythme de fond à 10 c/s plus ample, symétrique réagissant à l'ouverture des yeux. Il persiste quelques activités thêta diffuses.

- Le 3.12.71 une deuxième cure à la carbamazine est pratiquée (200 mg par jour pendant dix jours).

- L'état du sujet est amélioré du point de vue psychique, il ne présente plus de crises comitiales.

The first part of the paper discusses the importance of the study of the history of the United States. It is pointed out that the study of history is not only a means of understanding the past, but also a means of understanding the present and the future. The author argues that the study of history is essential for the development of a nation and for the well-being of its people.

The second part of the paper discusses the role of the government in the development of the United States. It is pointed out that the government has played a significant role in the development of the country, and that its role has been essential for the achievement of the country's goals. The author argues that the government should continue to play a significant role in the development of the country, and that its role should be expanded in order to meet the needs of the people.

The third part of the paper discusses the role of the individual in the development of the United States. It is pointed out that the individual has played a significant role in the development of the country, and that his role has been essential for the achievement of the country's goals. The author argues that the individual should continue to play a significant role in the development of the country, and that his role should be expanded in order to meet the needs of the people.

The fourth part of the paper discusses the role of the community in the development of the United States. It is pointed out that the community has played a significant role in the development of the country, and that its role has been essential for the achievement of the country's goals. The author argues that the community should continue to play a significant role in the development of the country, and that its role should be expanded in order to meet the needs of the people.

The fifth part of the paper discusses the role of the nation in the development of the United States. It is pointed out that the nation has played a significant role in the development of the country, and that its role has been essential for the achievement of the country's goals. The author argues that the nation should continue to play a significant role in the development of the country, and that its role should be expanded in order to meet the needs of the people.

- Il sort de l'hôpital le 23.12.71, le gardénal étant maintenu à titre externe.

EN RESUME :

Homme de 31 ans présentant depuis six ans des crises d'épilepsie de fréquence variable et un trouble du comportement.

Découverte d'une microfilare de *A. perstans* dans le sang avec une éosinophilie à 15 %. Le liquide céphalorachidien est normal. Un taux d'anticorps sériques antifilariens varie de 1/200 à 1/400 au cours d'un traitement par la carbamazépine.

L'E.E.G. est peu perturbé, l'angiographie et l'encéphalographie gazeuse fractionnée sont normales.

La localisation cérébrale de la filariose est possible mais il n'existe aucun argument de certitude permettant de l'affirmer.

1. The first part of the paper is devoted to a general discussion of the problem.

2. The second part is devoted to a detailed analysis of the case of a single particle.

3. The third part is devoted to a detailed analysis of the case of a system of particles.

4. The fourth part is devoted to a detailed analysis of the case of a system of particles.

5. The fifth part is devoted to a detailed analysis of the case of a system of particles.

6. The sixth part is devoted to a detailed analysis of the case of a system of particles.

OBSERVATION N° 5

GUIFANE D., homme sénégalais de 40 ans d'ethnie Diola
(Dossier n° 1419N).

Admis dans le service le 2.6.72 pour comitialité généralisée
et céphalées.

ANAMNESE :

Apparition trois ans plus tôt de crises comitiales de fréquence variable (2 à 3 par mois). Puis apparition deux semaines après le début des crises, de céphalées diffuses permanentes, accompagnées de sensations, de fourmillements le long des membres, et de prurit au pubis.

ANTECEDENTS :

Aucun antécédent médical particulier.

EXAMEN CLINIQUE :

Etat général bon, température 37°3, tension artérielle 13/6.
Examen neurologique normal.
Examen du fond d'oeil sans anomalie.
Examen clinique des autres appareils par ailleurs normal.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

- Gouttes épaisses : microfilaires de Wuchereria bancrofti et de A. perstans.
- Anticorps antilariens sériques négatifs.
- Numération formule sanguine : 4.800.000 globules rouges, 6.800 globules blancs dont 56 % de polynucléaires neutrophiles, 19 % d'éosinophiles, 22 % de lymphocytes, et 16 % de monocytes.
- Liquide céphalo-rachidien est normal (1 élément, 0,20 g/l d'albumine, 0,55 g/l de glucose, 7,60 g/l de chlorure). Il ne contient pas de microfilaires. Le BW est négatif. L'électrophorèse des protides est normale (protides totaux 0,33 g/l, albumine 42 %, alpha 1 globuline 6,55 %, alpha 2 globuline, 11,02 %, bêta globuline, 31,21 %, gamma globuline 19,22 %, rapport A/G 0,61 %). La recherche d'anticorps antilariens est négative.

- L'électroencéphalogramme le 2.6.1972 est normal, il montre un rythme de fond à 10 c/s, peu ample, irrégulier, symétrique, réagissant à l'ouverture des yeux. L'hyperpnée est sans effet.
- Par ailleurs : azotémie à 0,30 g/l, glycémie à 1 g/l, BW négatif dans le sang, VS à 12 mm à la première heure et 35 mm à la deuxième heure ; protidémie à 87 g/l avec 45 % d'albumine, 6,26 % d'alpha 1 globuline, 11,42 % d'alpha 2 globuline, 23 % de bêta globuline, 55 % de gamma globuline, rapport A/G 0,65 ; cholestérol total à 1,50 g/l.

Il n'existe ni d'albumine, ni de sucre dans les urines. Le culot urinaire est normal et l'urée urinaire à 34 g/24 h.

Examen parasitologique des selles est négatif à plusieurs reprises.

Les réactions tuberculiniques sont négatives.

La radiographie pulmonaire ne montre pas d'anomalie.

EVOLUTION ET TRAITEMENT :

- Le traitement anticomitial (gardéal 10 cg matin et soir) institué dès l'entrée du malade est maintenu.

- Le 6.6.72 le malade reçoit de la carbamazine (200 cg par jour pendant 10 jours) sans corticoïde ni antihistaminique. Le traitement bien supporté ne provoque aucune réaction clinique. L'examen neurologique demeure inchangé.

- Le 16.6.72 dix jours après le début du traitement à la carbamazine, les tracés électroencéphalographiques sont identiques aux premiers. Plusieurs gouttes épaisses diurnes et nocturnes ne montrent pas de microfilaires. L'éosinophilie sanguine est à 15 %. Le liquide céphalorachidien est toujours normal.

- Un deuxième électroencéphalogramme est normal, l'activation cardiazolique met en évidence l'existence d'un seuil convulsivant élevé.

- Une deuxième cure de carbamazine est administrée pendant dix jours. Comme la première elle ne provoque aucune réaction clinique. Le taux d'éosinophilie ne varie pas pendant le traitement.

- Le malade sort de l'hôpital le 20.7.72.

1. The first part of the paper discusses the importance of the study and the objectives of the research.

2. The second part of the paper describes the methodology used in the study, including the data collection and analysis techniques.

3. The third part of the paper presents the results of the study, which show a significant positive correlation between the variables.

4. The fourth part of the paper discusses the implications of the findings and provides recommendations for future research.

5. The fifth part of the paper concludes the study and summarizes the main findings, emphasizing the need for further research in this area.

6. The sixth part of the paper provides a detailed discussion of the limitations of the study and the potential sources of error.

7. The seventh part of the paper discusses the theoretical contributions of the study and its relevance to the existing literature.

8. The eighth part of the paper provides a detailed discussion of the practical implications of the findings for policy and practice.

9. The ninth part of the paper discusses the future research agenda and the need for further studies to confirm the findings.

EN RESUME :

Il s'agit d'un homme de 40 ans ayant une filariose à W. Bancrofti et A. perstans et présentant depuis 3 ans des crises épileptiques généralisées de fréquence variable et d'importantes céphalées.

Les céphalées sont améliorées après le traitement spécifique mais la normalité du LCR et des E.E.G. ne permet pas d'affirmer une relation de cause à effet entre la filariose et l'affection neurologique.

OBSERVATION N° 6

SITAF A D., homme sénégalais de 30 ans, d'ethnie Diola
(Dossier n° 1420N).

Admis dans le service le 2.6.1972 pour comitialité généralisée.

ANAMNESE :

Le début de la maladie remonte à cinq ans marqué par l'apparition en pleine santé apparente d'une crise d'épilepsie grand mal. La veille de cette crise le malade a présenté un prurit généralisé ayant entraîné une insomnie et des vomissements.

Une deuxième crise identique à la première est apparue une semaine plus tard et depuis lors les crises sont fréquentes.

ANTECEDENTS :

Personnel : aucun antécédent clinique particulier.
Familial : deux frères épileptiques.

EXAMEN CLINIQUE :

Etat général bon, température 37°2, tension artérielle 13/7.
Examen neurologique strictement normal.
Examen du fond d'oeil sans anomalie.
Examen des autres appareils normal.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES:

- Gouttes épaisses : microfilaires de A. perstans.
- Recherche d'anticorps antifilariens sériques positive à 1/200 puis à 1/400 après le traitement.
- Numération formule sanguine montre : 4.550.000 globules rouges, 6.990 globules blancs dont 54 % de polynucléaires neutrophiles, 16 % d'éosinophiles, 22 % de lymphocytes, et 16 % de monocytes.
- Le liquide céphalorachidien est normal (1 élément, 0,20 g/l d'albumine, 0,55 g/l de glucose, 7,20 g/l de chlorure). Absence de microfilaires. Le BW est négatif. L'électrophorèse des protides montre : protides totaux : 0,31 g/l, albumine 41,35 %, alpha 1 globuline 4,81 %, alpha 2 glo-

buline 6,43 %, bêta globuline 22,72 %, gamma globuline 16,04 %, rapport A/G 1,0). La recherche d'anticorps antifilariens est négative.

- L'électroencéphalogramme du 2.6.72 montre un rythme de fond à 10 c/s, peu ample, abondant, irrégulier, symétrique, réagissant à l'ouverture des yeux. Il existe de très nombreux rythmes thêta à 4-5 c/s polymorphes dans les régions antérieures et moyennes gauches avec quelques éléments irritatifs dans les régions temporales gauches et droites.
- Une encéphalographie gazeuse le 28.6.72 est normale.
- Par ailleurs : azotémie à 0,30 g/l, glycémie à 1,10 g/l, BW négatif, VS à 35 mm à la première heure et 60 mm à la deuxième heure. Protidémie à 80,6 g/l avec 28,73 % d'albumine, 4,45 % d'alpha 1 globuline, 4,48 % d'alpha 2 globuline, 15,41 % de bêta globuline, 25,12 % de gamma globuline, rapport A/G 0,56. Cholestérol total à 2 g/l. Absence d'albumine et de sucre dans les urines. Le culot urinaire est normal et l'urée urinaire à 16 g/24 h. L'examen parasitologique des selles est négatif. Les réactions tuberculiniques sont négatives. La radiographie du poulmon ne montre pas d'anomalie.

EVOLUTION ET TRAITEMENT :

- Le traitement anticomitial (gardénal 10 cg matin et soir) institué dès l'entrée du malade est maintenu.
- Le 3.7.72 une cure de carbamazine (200 mg par jour pendant dix jours) sans corticoïde ni antihistaminique est pratiquée. Elle ne provoque aucune réaction clinique. L'examen neurologique demeure toujours normal.
- Le 10.7.72 les tracés électroencéphalographiques sont identiques aux premiers. Plusieurs gouttes épaisses nocturnes et diurnes à la recherche de microfilaries sont négatives. L'éosinophilie sanguine est toujours à 13 %. Le taux d'anticorps sérique antifilariens est monté à 1/400. Le liquide céphalorachidien est normal.

The first part of the paper discusses the importance of the study of the history of the United States. It is argued that a knowledge of the past is essential for a full understanding of the present. The author then goes on to discuss the various factors which have shaped the development of the United States, including the influence of the British, the Spanish, and the French.

The second part of the paper discusses the role of the United States in the world. It is argued that the United States has a special responsibility to the world, and that it should use its power to promote peace and justice. The author then goes on to discuss the various ways in which the United States has fulfilled this responsibility, including the establishment of the United Nations and the Marshall Plan.

The third part of the paper discusses the future of the United States. It is argued that the United States must continue to play a leading role in the world, and that it must do so in a way that is consistent with its values and principles. The author then goes on to discuss the various ways in which the United States can achieve this, including the strengthening of its military and the promotion of its values.

The fourth part of the paper discusses the role of the individual in the United States. It is argued that every individual has a responsibility to the United States, and that it is the duty of every citizen to do his or her part to make the United States a better place. The author then goes on to discuss the various ways in which individuals can fulfill this responsibility, including the exercise of their rights and the participation in the political process.

- Une deuxième cure de carbamazine est instituée (200 mg par jour pendant 10 jours) ; elle ne provoque aucune réaction clinique paraclinique. La comitialité semble équilibrée, le malade sort de l'hôpital le 20.7.72.

EN RESUME :

Découverte d'une filariose de *A. perstans* chez un homme de 30 ans présentant depuis 5 ans des crises d'épilepsie généralisées de fréquence variable.

Les E.E.G. sont peu perturbés, le liquide céphalorachidien est normal de même qu'une encéphalographie gazeuse fractionnée. Mais le traitement spécifique (carbamazine) provoque une augmentation de l'éosinophilie et du taux d'anticorps sériques antifilariens.

Il n'existe aucun argument suffisant pour affirmer une relation de cause à effet entre la filariose et les manifestations neuropsychiques.

1. The first part of the paper is devoted to a general discussion of the problem of the existence of solutions of the system of equations

which are satisfied by the functions u_i and v_i in the domain G .

2. In the second part of the paper the author considers the case when the functions u_i and v_i are assumed to be continuous in the domain G and to satisfy the boundary conditions

on the boundary ∂G of the domain G .

3. The author concludes the paper with a list of references.

OBSERVATION N° 7

BOUREIMA D., homme sénégalais de 48 ans d'ethnie Diola
(Dossier n° 1380N).

Admis dans le service le 5.5.72 pour des céphalées permanentes diffuses accompagnées de sensation de reptation dans le cuir chevelu.

ANAMNESE :

Le début des céphalées remonte à cinq mois à type de céphalées vespérales au début, puis permanentes, accompagnées de fatigabilité empêchant toute activité rurale.

ANTECEDENTS :

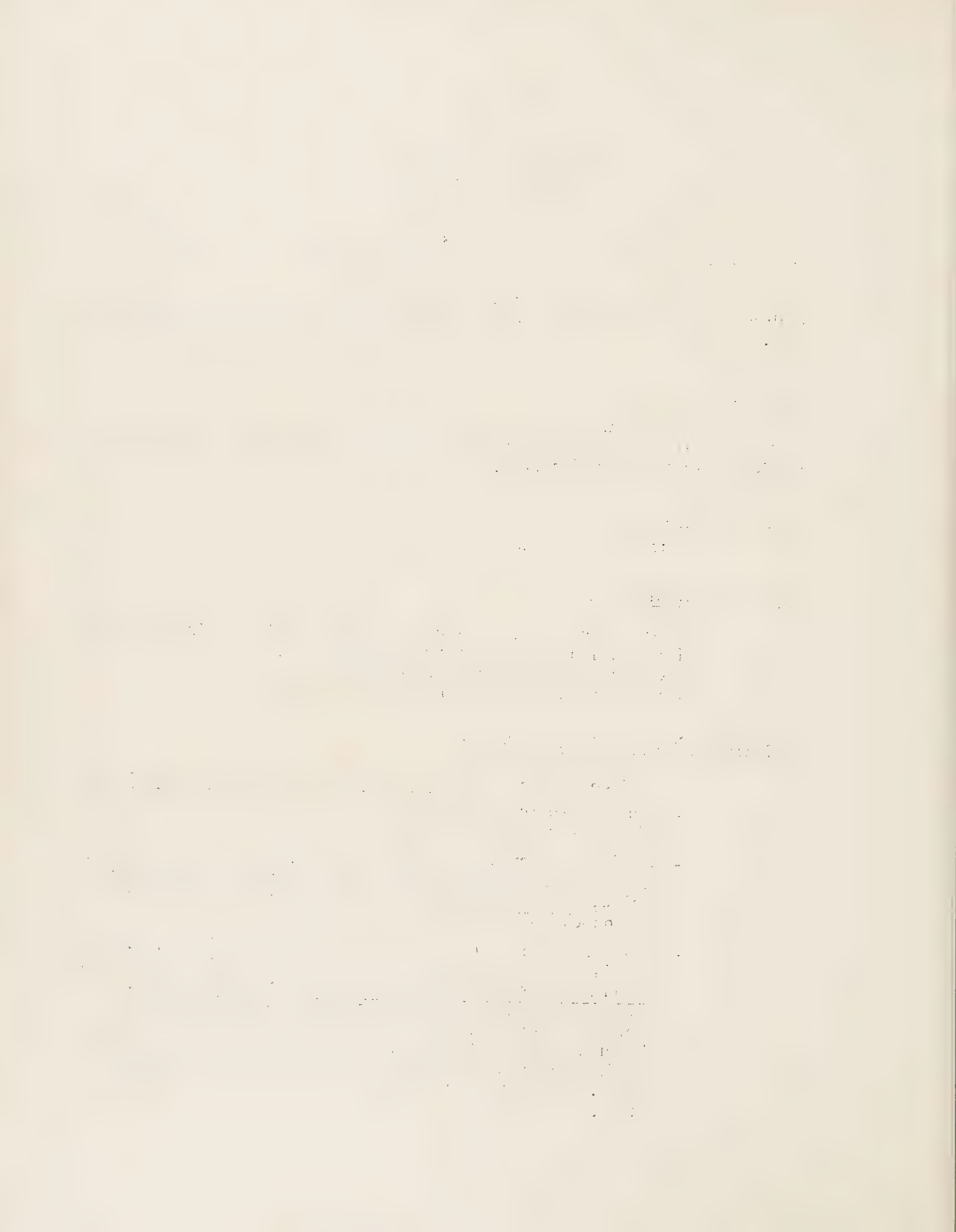
Aucun antécédent clinique particulier.

EXAMEN CLINIQUE :

Etat général bon, température 37°5, tension artérielle 12/7.
Examen neurologique strictement normal.
Examen du fond d'oeil sans anomalie.
Examen clinique des autres appareils normal.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES:

- Gouttes épaisses : microfilaires de Wuchereria bancrofti.
- Taux d'anticorps antifilariens sériques positif à 1/100 puis à 1/200 après le traitement.
- Numération formule sanguine : 5.600.000 globules rouges, 6.000 globules blancs dont 61 % de polynucléaires neutrophiles, 18 % d'éosinophiles, 22 % de lymphocytes et 16 % de monocytes.
- Le liquide céphalorachidien est normal (1 élément, 0,25 g/l d'albumine, 0,60 g/l de glucose, 7,60 g/l de chlorure). Il contient des microfilaires de Wuchereria bancrofti. Le BW est négatif. L'électrophorèse des protéides montre : protéides totaux 0,26 g/l dont 42 % d'albumine, 6,55 % d'albumine 1 globuline, 11,02 % d'alpha 2 globuline, 31,21 % de bêta globuline, 19,22 % de gamma globuline, rapport A/G 0,85. La recherche d'anticorps antifilariens est négative.



- L'électroencéphalogramme (le jour de l'entrée). Il montre un rythme de fond à 10 c/s, peu ample, assez régulier, abondant, symétrique, réagissant à l'ouverture des yeux. Il existe des rythmes rapides de bas voltage, quelques anomalies constituées par des rythmes thêta à 4 c/s dans les régions antérieures gauches ; il n'y a aucun élément irritatif.
- Par ailleurs : azotémie à 0,30 g/l, glycémie à 1g/l, BW négatif. VS à 15 mm à la première heure et 35 mm à la deuxième heure ; protidémie à 66 g/l dont 28,78 % albumine, 4,48 % d'alpha 1 globuline, 4,18 % d'alpha 2 globuline, 15,41 % de bêta globuline, 25,12 % de gamma globuline avec un rapport A/G 0,56. Cholestérol total à 2 g/l, lipides totaux 5 g/l, transaminases sériques normales (SGOT : 35 mg/l, SGPT : 45 mg/l).
Absence d'albumine et de sucre dans les urines, culot urinaire normal, urée urinaire à 18 g/24 heures.
Examen parasitologique des selles négatif, à plusieurs reprises.
Les réactions tuberculiniques sont négatives. La radiographie des poumons ne montre pas d'anomalie. L'électrocardiogramme est normal.

EVOLUTION ET TRAITEMENT :

- Le malade est traité par de la carbamazine (200 mg par jour pendant 10 jours). Ce traitement ne provoque aucune réaction clinique. A la fin de cette cure, le malade n'éprouve plus de céphalées. La recherche des microfilaires par des gouttes épaisses diurnes et nocturnes est négative. Le taux d'anticorps antifilariens est à 1/200. L'éosinophilie sanguine est à 16 %. Le liquide céphalorachidien est normal et ne contient plus de microfilaires. L'électroencéphalogramme en date du 23.5.72 est identique au premier.
- Une deuxième cure de carbamazine (200 mg par jour pendant dix jours) est pratiquée sans incident.
- Le malade sort de l'hôpital pratiquement guéri le 21.6.72.

EN RESUME :

Découverte de microfilaires de *Wuchereria bancrofti* dans le sang et le liquide céphalorachidien d'un sujet de 48 ans présentant depuis 5 mois des céphalées permanentes avec fatigabilité. L'existence de discrètes anomalies électroencéphalographiques et l'amélioration clinique et électroencéphalographique après un traitement par la carbamazine font évoquer l'éventualité d'une filariose cérébrale.

The first part of the report deals with the general situation of the country. It is a very interesting and informative study of the country's development. The author has done a great deal of research and has gathered a wealth of material. The report is well written and is a valuable contribution to the study of the country's development.

The second part of the report deals with the economic situation of the country. It is a very interesting and informative study of the country's economic development. The author has done a great deal of research and has gathered a wealth of material. The report is well written and is a valuable contribution to the study of the country's economic development.

The third part of the report deals with the social situation of the country. It is a very interesting and informative study of the country's social development. The author has done a great deal of research and has gathered a wealth of material. The report is well written and is a valuable contribution to the study of the country's social development.

The fourth part of the report deals with the political situation of the country. It is a very interesting and informative study of the country's political development. The author has done a great deal of research and has gathered a wealth of material. The report is well written and is a valuable contribution to the study of the country's political development.

The fifth part of the report deals with the cultural situation of the country. It is a very interesting and informative study of the country's cultural development. The author has done a great deal of research and has gathered a wealth of material. The report is well written and is a valuable contribution to the study of the country's cultural development.

OBSERVATION N° 8

ARFANG B., homme sénégalais de 47 ans d'ethnie Balante
(Dossier n° 1354N).

Admis dans le service le 17.3.72 pour :

- comitialité généralisée
- syndrome confusionnel.

ANAMNESE :

Le début de la maladie remonte à un an ; il est brutal et marqué par une crise comitiale grand mal. Trois semaines plus tard, apparaît un trouble du comportement fait de cris immotivés, de vociférations, d'une agressivité, envers sa famille qu'il accuse d'avoir pris son salaire, ses habits, et de fugues entrecoupées de phases d'inertie et d'indifférence au cours desquelles le malade ne parle à personne, ne veut ni boire, ni manger. Des hallucinations audio-visuelles, et une importante agitation psychomotrice complètent le tableau psychiatrique.

Le 17.3.73 ce malade est examiné en psychiatrie, mais en raison de sa comitialité il est transaté dans le service de Neurologie.

ANTECEDENTS :

Aucun antécédent médical particulier.

EXAMEN CLINIQUE :

Etat général bon, température 37°, tension artérielle 16/8, pouls 96/mn.

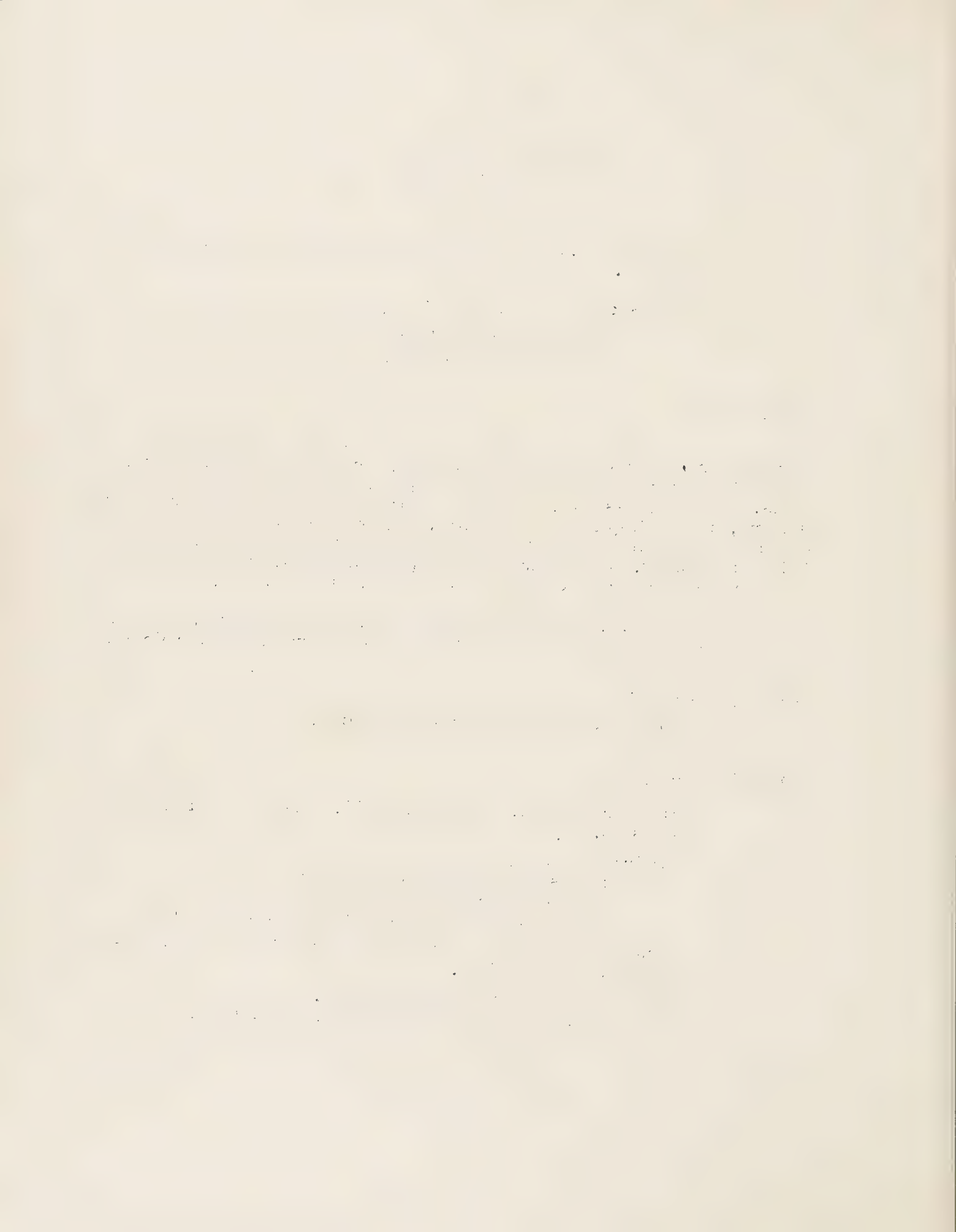
Syndrome confusionnel :

- faciès figé, inexpressif, hagard.
- désorientation temporo-spatiale.
- délire oniroïde à thème multiple avec agitation.

Examen neurologique normal en dehors d'une aréflexie ostéotendineuse généralisée.

Examen du fond d'oeil sans anomalie.

Examen des autres appareils par ailleurs normal.



EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

- Goutte épaisse : microfilaires de Wuchereria bancrofti.
- Anticorps antifilariens sériques positifs à 1/200.
- Numération formule sanguine : 3.600.000 globules rouges, 7.400 globules blancs dont 54 % de polynucléaires neutrophiles, 9 % d'éosinophiles, 31 % de lymphocytes et 16 % de monocytes.
- Le liquide céphalo-rachidien est normal (1 élément; 0,20 g/l d'albumine, 0,50 g/l de glucose, 7,20 g/l de chlorure). Il ne contient pas de microfilaires ni d'anticorps antifilariens. Le BW est négatif. L'électrophorèse des protides montre : protides totaux 0,34 g/l, albumine 43,55 %, alpha 1 globuline 9 %, alpha 2 globuline 10,40 %, bêta globuline 16,36 %, gamma globuline 13,36 %, rapport A/G 1,02. Absence d'Ig M.
- L'électroencéphalogramme le jour de l'entrée montre des tracés caractérisés par un rythme de fond à 8 c/s peu abondant, irrégulier, symétrique réagissant à l'ouverture des yeux. Il existe de très nombreux rythmes delta polymorphes à 1-2 c/s sur les deux hémisphères plus lents à droite, et des rythmes plus rapides dans les régions antérieures.
- L'angiographie carotidienne gauche (3.5.72) montre une bonne injection de la carotide interne et de ses branches. L'ensemble de la vascularisation cérébrale est grêle. Les vaisseaux sylviens sont un peu tassés sans autre anomalie. De face, après compression contro-latérale, il existe une symétrie droite.
- L'encéphalographie gazeuse fractionnée du 23.10.72 montre une injection de l'ensemble du système ventriculaire, des citernes basales et des sillons périphériques. Il n'existe aucun déplacement, mais une très discrète atrophie sous-corticale diffuse qui de toute façon reste modérée.
- Par ailleurs : azotémie à 0,20 g/l, glycémie oscillant autour de 0,85 g/l avec une épreuve d'hyperglycémie provoquée normale ; BW négatif ; VS 5 mm à la première heure et 10 mm à la deuxième heure, à plusieurs reprises ; calcémie oscillant de 80 mg à 95 mg sans jamais dépasser ces chiffres ; phosphorémie et magnésémie normales ; amylasie 73 unités Somogyi ; phosphatases acides à 2,5 unités Plumeau ; phosphatases alcalines à 4,5 unités Bodanski ; réaction de Waler Roose, tests au Latex et la recherche de cellule LE sont plusieurs fois négatives. Séro-diagnostic de Widal, de W. Wrigth, de Weill-Felix, de shigellose sont de mêmes négatifs. Par contre le séro-diagnostic de la toxoplasmose est deux fois moyennement positif.

Il n'y a ni albumine, ni sucre dans les urines, le culot urinaire ne montre pas d'anomalie. L'urée urinaire est de 23 g/24 heures.

L'examen parasitologique des selles est négatif.

Les radiographies du crâne, du rachis en entier, des poumons ne décèlent pas de lésions.

Les réactions tuberculiques sont négatives.

EVOLUTION ET TRAITEMENT :

- La thérapeutique anticomitiale (gardénal 10 cg matin et soir) instituée dès l'entrée du malade reste inchangée, tout au plus on adjoint des neuroleptiques à doses effilées (Halopéridol 2,5 mg matin, midi et soir). Le malade reste confus, avec des agitations sporadiques. Il parle sans arrêt, immobile dans son lit, il interpelle tout passant. Mais il ne présente aucune crise comitiale.

- Le 5.5.72 après une semaine de corticothérapie (cortancyl 30 mg par jour) une cure de carbamazépine à dose progressive est instituée à raison de 50 mg le premier jour, 100 mg le deuxième jour, 150 mg le troisième jour et 200 mg pendant les sept jours suivants. Cette cure est bien supportée et ne provoque aucune réaction clinique.

- Le 15.5.72 à la fin de la cure de carbamazépine; les signes psychiques s'amendent, Le malade récupère une meilleure conscience, comprend les ordres, répond bien aux questions. Toute agitation a disparu. La marche est possible, mais mal assurée. L'examen neurologique est rigoureusement normal.

Plusieurs gouttes épaisses à la recherche de microfilaires sont négatives. Les anticorps antifilariens demeurent à 1/200 dans le sang. L'éosinophilie sanguine est à 2 %.

Le liquide céphalo-rachidien est normal et ne contient pas de microfilaires. L'électroencéphalogramme montre un rythme alpha à 8 c/s peu ample, très irrégulier, assez abondant, symétrique, réagissant à l'ouverture des yeux. Il existe de très nombreux rythmes thêta-delta irréguliers, polymorphes de 2 à 5 c/s sur les deux hémisphères, de nombreux rythmes rapides de bas voltages à maximum antérieur.

- Le 20.5.72 le malade ne reçoit que du gardénal 10 cg matin et soir, de l'halopéridol 2,5 mg matin et soir.

- Le 22.5.72 brutalement sans épisode prémonitoire le malade s'agite, se lève, va, vient, réclame à grands cris sa femme, ses enfants, son salaire, et redéviert confus. Au cours de la marche apparition parfois de chutes brutales qui entraînent des traumatismes au visage (perte d'une dent, plaie ouverte de l'arcade sourcilière, fracture de l'os orbitaire).

Tous les examens biologiques faits au décours de cette agitation sont normaux (glycémie à 0,80 g/l, courbe d'hyperglycémie provoquée est normale, azotémie est à 0,30 g/l ; la calcémie est à 85 mg/l. Les gouttes épaisses ne montrent pas de microfilaires, l'éosinophilie sanguine est à 10 %, le liquide céphalorachidien est normal.

L'électroencéphalogramme est très perturbé, il montre des tracés caractérisés par l'apparition d'une importante souffrance cérébrale diffuse avec une note irritative.

- Le 25.5.72 les neuroleptiques sont prescrits à forte dose (5 mg d'halopéridol matin et soir), les doses de gardénal ne sont pas modifiées.

Une deuxième cure de carbamazépine à raison de 200 mg par jour pendant dix jours est faite. Cette cure est comme la première bien supportée. Elle ne provoque aucune réaction clinique, mais une discrète aggravation des tracés encéphalographiques. Du point de vue psychique, le malade est moins agité, parle à sa femme, est moins confus. Il est cependant apathique et semi-somnolent. Il peut se tenir debout. L'examen neurologique montre une hypertonie de deux membres supérieurs et un léger tremblement fin du membre supérieur droit.

L'état psychique du malade restera longtemps stationnaire avec quelques épisodes d'agitation bien contrôlés par des neuroleptiques.

- Le 6.1.73 on envisage de pratiquer une biopsie cérébrale, mais les parents du malade s'y opposent, celui-ci est alors exécuté du service le 13.1.73 et n'a pas été revu en consultation.

EN RESUME :

Il s'agit d'un homme de 47 ans ayant présenté brutalement sans épisode prémonitoire une crise épileptique grand mal généralisée suivie d'un syndrome confusionnel à évolution cyclique. La découverte de microfilaires de *Wuchereria bancrofti* dans le sang, l'éosinophilie sanguine élevée, l'exacerbation des signes électroencéphalographiques au décours du traitement à la carbamazépine, puis l'amélioration du syndrome confusionnel à la fin du traitement et l'absence d'autres étiologies malgré des recherches répétées, font émettre l'hypothèse d'une encéphalopathie filarienne.

OBSERVATION N°9

SALIOU S., homme sénégalais de 42 ans, d'ethnie Sérère
(Dossier n° 1413N).

Admis dans le service le 7.3.72 pour des céphalées.

ANAMNESE :

Le début de la maladie remonte à six mois environ marqué par l'apparition progressive de sensations désagréables de fourmillement dans tout le corps, un prurit particulièrement intense au pubis entraînant des lésions de grattage et de l'insomnie. Quelque temps plus tard apparaissent des céphalées diffuses permanentes, sans vomissements, ni troubles visuels.

ANTECEDENTS :

Aucun antécédent clinique particulier.

EXAMEN CLINIQUE :

Etat général bon, température 37°1, tension artérielle 12/6, pouls 72/mn.
Examen neurologique strictement normal.
Examen du fond d'oeil sans anomalie.
Examen des autres appareils par ailleurs normal.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

- Goutte épaisse : microfilaires de Wuchereria bancrofti.
- Taux d'anticorps antiphilariens sériques à 1/200 puis à 1/400 après le traitement.
- Numération formule sanguine : 4.700.000 globules rouges, 3.000 globules blancs dont 47 % de polynucléaires neutrophiles, 20 % d'éosinophiles, 31 % de lymphocytes et 18 % de monocytes.
- Le liquide céphalorachidien est normal (1 élément, 0,23 g/l d'albumine, 0,56 g/l de glucose, 7,60 g/l de chlorure). Il n'existe pas de microfilarie. Le BW est négatif, de même que la recherche d'anticorps antiphilariens. L'étude électrophorétique des protéides montre : protéides totaux 0,20 g/l, albumine 39,63 %, alpha 1 globuline 7,12 %, alpha 2 globuline 7,33 %, bêta globuline 10,30 %, gamma globuline 18,51%, rapport A/G 0,9, absence d'Ig M.

1895

1896

1897

1898

1899

1900

1901

- L'lectroencéphalogramme (le jour d'hospitalisation) montre un rythme de fond à 9 c/s, assez ample, abondant, symétrique, réagissant à l'ouverture des yeux. Il existe de très nombreux rythmes thêta temporaux et antérieurs sur les deux hémisphères à 5-6 c/s polymorphes.
- Par ailleurs : azotémie à 0,30 g/l, glycémie à 0,95 g/l, BW négatif. Electrohorèse des protides sériques : protides totaux 84,6 g/l, albumine 35,16 %, alpha 1 globuline 7,20 %, alpha 2 globuline 10,69 %, bêta globuline 11,80 %, gamma globuline 35,15 %, rapport A/G 0,54. Lipémie à 4,80 g/l, cholestérol 1,80 g/l. Tests hépatiques normaux.

Absence d'albumine et de sucre dans les urines, l'urée urinaire est à 19 g/24 heures. Le culot urinaire est normal. L'urographie intraveineuse montre une morphologie pyélo-calicienne normale et une sécrétion des deux reins parfaite.

L'examen parasitologique des selles est négatif.

La radiographie du crâne et des poumons ne montre aucune lésion.

Les réactions tuberculiniques sont négatives.

EVOLUTION ET TRAITEMENT :

- Le 15.3.72 le malade est traité par de la carbamazine à raison de 200 mg/jour pendant dix jours. Ce traitement est bien supporté. A la fin de cette cure, l'examen clinique est toujours normal, l'électroencéphalogramme demeure identique au premier, l'éosinophilie sanguine demeure élevée à 13 % ; le taux d'anticorps antifilariens est monté à 1/400.

Le seul élément remarquable est la disparition complète des céphalées.

- Le 6.4.72 une deuxième cure de carbamazine (200 mg/jour pendant dix jours) est pratiquée. Elle est bien supportée comme la première, mais ne provoque aucun changement biologique et électrique. Le malade sort de l'hôpital le 28.7.72 cliniquement amélioré, n'ayant plus de céphalées, ni de prurit.

EN RESUME :

Homme de 42 ans ayant une filariose à *Wuchereria bancrofti* et présentant des céphalées diffuses, permanentes, un prurit, et une insomnie. L'examen clinique est normal. Les examens paracliniques montrent une éosinophilie sanguine à 20 %, la présence de microfilaires de *Wuchereria bancrofti* dans le sang diurne, un taux d'anticorps sériques antifilariens qui varie au cours du traitement de 1/200 à 1/400. Ce taux est nul dans le LCR qui est par ailleurs strictement normal. Le traitement par la carbamazine est bien supporté, il procure une amélioration clinique.

Il paraît exister une relation certaine entre les céphalées et la filariose.

OBSERVATION N° 10

MAMA C., femme sénégalaise de 20 ans, d'ethnie Diola
(Dossier n° 1729N).

Admise dans le service le 8.12.72 pour syndrome pyramidal
diffus aux quatre membres.

ANAMNESE :

Le début de la maladie remonte à une semaine. Il a été brutal, marqué par de la fièvre, un frisson généralisé, des sueurs, une sensation nauséuse sans vomissement. Vue en consultation, une goutte épaisse pratiquée en urgence à la recherche des schizontes de falciparum montre des microfilaires de *A. perstans*.

ANTECEDENTS :

Aucun antécédent clinique particulier.

EXAMEN CLINIQUE :

Etat général bon, température : 37°5, tension artérielle 12/7.
Examen neurologique :

- absence de déficit moteur
- sensibilité profonde et superficielle normalement conservées
- réflexes ostéo-tendineux partout vifs, diffusés, polycinétiques avec un signe de Babinski bilatéral
- nerfs crâniens normaux, fond d'oeil sans anomalie
- absence de troubles de la coordination
- langage et psychisme normaux.

Examen des autres appareils strictement normal.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

- Goutte épaisse : microfilaires de *A. perstans*.
- La recherche d'anticorps antifilariens sériques est négative puis positive à 1/100 après le traitement.
- La numération formule sanguine montre : 4.200.000 globules rouges, 6.800 globules blancs dont 46 % de polynucléaires neutrophiles, 10 % d'éosinophiles, 31 % de lymphocytes et 13 % de monocytes.

- Le liquide céphalorachidien est normal (1 élément, 0,30 g/l d'albumine, 0,56 g/l de glucose, 7,45 g/l de chlorure). il ne contient pas de microfilaires, ni d'anticorps antifilariens. Le BW est négatif. L'étude électrophorétique des protides montre : protides totaux 0,30 g/l, albumine 40,01 %, alpha 1 globuline 7,12 %, alpha 2 globuline 7,83 %, bêta globuline 10,68 %, gamma globuline 18,51 %, rapport A/G : 1,01, absence d'Ig M.
- L'électroencéphalogramme (le jour d'entrée) montre un rythme de fond à 10 c/s assez ample, assez abondant, régulier, symétrique, réagissant à l'ouverture des yeux. Il existe des activités thêta peu amples polymorphes à 5 c/s sur les régions antérieures à légère prédominance gauche et légèrement accentuées par l'hyperpnée.
- Par ailleurs : azotémie à 0,30 g/l, glycémie à 1,10 g/l, BW négatif, électrophorèse des protides sériques : protides totaux 34 g/l, albumine 46 %, alpha 1 globuline 4,81 %, alpha 2 globuline 4,98 %, bêta globuline 13 %, gamma globuline 22,33 %, rapport A/G 0,61 ; lipémie à 50 mg/l, cholestérol à 2 g/l, tests hépatiques normaux (Hanger + gros 1,5 ml, Mac Lagan 7 unités Verne), acide folique à 3,5 ml.
Il n'existe ni sucre, ni albumine dans les urines, l'urée urinaire est à 23 g/24 heures, le culot urinaire est normal.
L'examen parasitologique des selles est négatif.
- Le tubage gastrique ne montre aucun déficit en acide chlorhydrique.
La ponction biosique du foie ne décèle pas de lésions hépatiques, la biopsie du nerf musculo-cutané ne montre pas d'anomalie.
Les réactions tuberculiniques sont négatives.
Les radiographies du crâne, du rachis en entier et des poumons ne montrent aucune lésion.

EVOLUTION ET TRAITEMENT :

- Le bilan paraclinique à la recherche d'une affection neurologique étant négatif, les seuls éléments étiologiques étant une éosinophilie sanguine à 10 %, la présence des microfilaires de *A. perstans*, la malade est traitée par de la carbamazépine à raison de deux cures de 200 mg par jour pendant dix jours espacées de dix jours. Le traitement est très bien supporté. A la fin de la première cure, l'examen clinique est identique à celui du jour d'hospitalisation, de même que le liquide céphalorachidien et les tracés électroencéphalographiques. Les seules modifications sont la disparition des microfilaires à plusieurs gouttes épaisses diurnes et nocturnes, la diminution de l'éosinophilie sanguine à 5 % et la montée du

taux d'anticorps antifilariens sériques à 1/100.

La malade sort de l'hôpital le 13.2.73.

EN RESUME :

Femme de 20 ans ayant une filariose à *A. perstans* et présentant un syndrome pyramidal diffus des quatre membres. L'absence de modification clinique, E.E.G. et biologique dans le LCR au cours du traitement et le syndrome neurologique, dont le diagnostic étiologique n'a pu cependant être déterminé par ailleurs.

1870

1870

1870

| Observations | BIOGRAPHIE | | C L I N I Q U E | E. E. G. |
|--------------------------|------------|------|--|--|
| | A g e | Sexe | | |
| 1
(D.8941N)
D. F. | 37 | F | Comitialité focalisée puis généralisée
Syndrome d'hypertension intra-crânienne avec hémiplégie gauche
Cyphoscoliose ancienne | Rythme thêta diffus prédominant à droite
Rythme delta rolandique
Evoluant sous traitement |
| 2
(D.998N)
N'D. D. | 42 | F | Hémiplégie droite d'installation rapidement progressive
Babinski droit
Flou papillaire du bord nasal gauche
Processus expansif à l'artériographie | Dysrythmie thêta-delta irrégulière fronto-temporale gauche
Bouffée de thêta à droite
Evolution sous traitement |
| 3
(D.1043N)
R. M. | 31 | M | Comitialité généralisée
Examen somatique normal | Dysrythmie thêta diffuse à caractère irritatif |
| 4
(D.995N)
I. D. | 31 | M | Comitialité généralisée
Troubles psychiques
Examen somatique normal | Signe de souffrance diffuse à allure irritative |
| 5
(D1419N)
G. D. | 40 | M | Céphalées. Comitialité généralisée
Examen somatique normal | Normal ^{sous} même/activation cardiazolique |
| 6
(D1420N)
S. D. | 30 | M | Comitialité généralisée
Examen somatique normal | Dysrythmie thêta antérieure gauche à allure irritative |
| 7
(D1380N)
B. D. | 48 | M | Céphalées diffuses
Examen somatique normal | Normal |

B I O L O G I E

| G.E | Eosino
philie | L.C.R. | ANTICORPS | | FILAIRE | DIAGNOSTIC | EVOLUTION |
|-----|------------------|---|-------------------------|-----|----------------------------|---|---|
| | | | Sérum | LCR | | | |
| + | 3 %
22 % | 1 élément
Alb. 0,20
Sucre 0,55
Chlorure
7,80 | | 0 | Bancroft | Parasitologique
Electroencéphalo-
lographique
Thérapeutique | Guérison
complète par
carbamazine |
| + | 23 %

9 % | 1 élément
Alb 0,30
Sucre 0,50
Chlorure
7,80
Microfi-
laires | 0
1/200

1/400 | 0 | Bancroft | Parasitologique
Immunologique
Thérapeutique
Electroencépha-
lographique | Amélioration
par carba-
mazine |
| + | 19 %

9 % | 14 éléments
Alb. 0,20
Sucre 0,50
Chlorure
7,20
Microfi-
laire | | 0 | A. perstans | Parasitologique
Thérapeutique | Discrète amé-
lioration par
carbamazine |
| + | 15 % | 1 élément
Alb. 0,10
Sucre 0,50
Chlorure
7,80 | 1/200 | 0 | A. perstans | Parasitologique
Immunologique
Thérapeutique | Amélioration
par carba-
mazine |
| + | 19 %

15 % | 1 élément
Alb. 0,20
Sucre 0,55
Chlorure
7,60 | 0 | 0 | W. bancroft
A. perstans | Parasitologique
Thérapeutique | Amélioration
par carba-
mazine |
| + | 20 %
18 % | 1 élément
Alb. 0,20
Sucre 0,55
Chlorure 7,20 | 1/200
1/400 | 0 | A. perstans | Parasitologique
Immunologique
Thérapeutique | Amélioration
par carba-
mazine |
| + | 18 % | 1 élément
Alb. 0,20
Sucre 0,56
Chlorure 7
Microfi-
laires | 1/100

1/200 | 0 | W. bancroft | Parasitologique
Immunologique
Thérapeutique | Guérison
complète par
carbamazine |

| Observations | BIOGRAPHIE | | CLINIQUE | E. E. G. |
|-------------------------|------------|---|--|--|
| | | | | |
| 8
(D1354N)
A. B. | 47 | M | Troubles psychiques
Examen somatique normal | Dysrythmie thêta diffuse dans les régions antérieures G et D
Delta polymorphe dans les deux hémisphères
Evoluant sous traitement |
| 9
(D1413N)
S. S. | 47 | M | Céphalées diffuses et permanentes
Prurit
Examen somatique normal | Normal |
| 10
(D1729N)
M. C. | 20 | F | ROT vifs partout, polycinétiques diffusés
Babinski bilatéral
Hoffmann bilatéral
Examen somatique normal | Normal |

B I O L O G I E

| G.E | Eosino
philie | L. C. R. | ANTICORPS | | FILAIRE | DIAGNOSTIC | EVOLUTION |
|-----|------------------|--|-------------------------|-----|-------------|---|---|
| | | | Sérum | LCR | | | |
| + | 9 %
2 % | 1 élément
Alb. 0,20
Sucre 0,50
Chlorure
7,80 | 1/200
1/200 | 0 | W. bancroft | Parasitologique

Thérapeutique | Amélioration
au début par
carbamazine
puis aggrava-
tion, puis
amélioration
par neurolep-
tiques |
| + | 20 %
18 % | 1 élément
Alb. 0,23
Sucre 0,56
Chlorure
7,60 | 1/200
1/200
1/400 | 0 | A; perstans | Parasitologique
Immunologique
Thérapeutique | Guérison
complète
par carba-
mazine |
| | 10 %
5 % | 1 élément
Alb. 0,30
Sucre 0,56
Chlorure
7,45 | 0
1/100
1/100 | 0 | A. perstans | Parasitologique
Immunologique | Etat station-
naire malgré
carbamazine |

Subscription prices: Five dollars per annum in advance. Single copies, fifteen cents. Payment in advance. All communications should be addressed to the Editor, The Journal of the American Medical Association, 535 North Dearborn Street, Chicago, Ill.

Entered as Second-Class Matter, May 2, 1917, under Post Office No. 383, at Chicago, Ill., under special agreement of Post Office and General Office. Accepted for mailing at special rate of postage provided for in Act of October 3, 1917, authorized on July 16, 1918. Postage paid at Chicago, Ill., and at additional mailing offices. Postmaster: Send address changes in this journal to The Journal of the American Medical Association, 535 North Dearborn Street, Chicago, Ill.

Copyright, 1919, by The American Medical Association. Printed at the Chicago Press and Publishing Company, Chicago, Ill. All rights reserved. This journal is published weekly except on Sundays and public holidays. It is published for the American Medical Association, 535 North Dearborn Street, Chicago, Ill.

Published by The American Medical Association, 535 North Dearborn Street, Chicago, Ill. 60610. Telephone: AB 1-1111. Cable: AMEDASSO. Second-class postage paid at Chicago, Ill., and at additional mailing offices. Postmaster: Send address changes in this journal to The Journal of the American Medical Association, 535 North Dearborn Street, Chicago, Ill.

B. DISCUSSION

Elle est faite à partir des signes cliniques, biologiques, électriques et évolutifs après le traitement et pour deux catégories d'observations :

. Les observations où existe un argument de certitude ou une forte probabilité quant à la genèse des atteintes neuro-psychiques. Cette forte probabilité est constituée :

- soit par la présence de microfilaires dans le liquide céphalo-rachidien avec ou sans modifications biologiques,
- soit par l'action favorable d'un traitement spécifique.

Ce sont les observations 1, 2, 3, 7 et 9.

Les observations n'ayant aucun élément de certitude ni de forte probabilité. Dans ces observations les sujets présentent une filariose lymphatico-sanguine et une affection neurologique. Le rapport de causalité entre ces deux ordres de troubles ne peut être formellement établi.

Ce sont les observations 4, 5, 6, 8 et 10.

I/ - Observations avec forte probabilité (groupe D)

a/ Manifestations cliniques

L'analyse de ces observations montre qu'il existe quatre principales variétés de manifestations neuro-psychiques qui diffèrent peu de celles décrites dans la littérature.

1 - Syndromes d'hypertension intracrânienne et
syndromes déficitaires

Dans deux cas, il s'agit d'hémiplégie totale et complète d'installation rapidement progressive. Dans le premier cas elle est précédée d'un syndrome d'hypertension intracrânienne grave nécessitant une thérapeutique symptomatique d'urgence (obs. 1). Dans le deuxième (obs. 2) il s'agit d'un déficit de survenue brusque sans ictus. Dans l'un comme dans l'autre cas, les malades sont des jeunes adultes sans antécédent clinique particulier. Les caractères essentiels de ces déficits sont : une installation rapidement progressive associée à des signes oculaires, et la régression partielle (obs. 2) ou totale des troubles après un traitement spécifique (obs. 1).

Chez ces deux malades, il existait un syndrome d'hypertension intracrânienne important avec hémiplégie, crises convulsives dans un cas

1. The first part of the paper is devoted to a general discussion of the problem of the existence of solutions of the system of equations (1) for arbitrary values of the parameters α and β . It is shown that the system has solutions for all values of the parameters α and β if the function $f(x)$ is continuous and has a bounded derivative.

2. In the second part of the paper the problem of the existence of solutions of the system of equations (1) for arbitrary values of the parameters α and β is solved. It is shown that the system has solutions for all values of the parameters α and β if the function $f(x)$ is continuous and has a bounded derivative.

3. In the third part of the paper the problem of the existence of solutions of the system of equations (1) for arbitrary values of the parameters α and β is solved. It is shown that the system has solutions for all values of the parameters α and β if the function $f(x)$ is continuous and has a bounded derivative.

4. In the fourth part of the paper the problem of the existence of solutions of the system of equations (1) for arbitrary values of the parameters α and β is solved. It is shown that the system has solutions for all values of the parameters α and β if the function $f(x)$ is continuous and has a bounded derivative.

5. In the fifth part of the paper the problem of the existence of solutions of the system of equations (1) for arbitrary values of the parameters α and β is solved. It is shown that the system has solutions for all values of the parameters α and β if the function $f(x)$ is continuous and has a bounded derivative.

et anomalies électroencéphalographiques localisées. De telles manifestations ont déjà été rapportées dans la littérature (obs. 15 du tableau I). Compte tenu des arguments anatomiques rapportés dans les observations de Van Bogaert et coll. (100), Deodhar et coll. (33), Cauchie et coll. (21) on peut très valablement supposer que s'est développé chez ces deux malades un granulome inflammatoire plus ou moins volumineux autour de microfilaires qui ont pu migrer dans le parenchyme cérébral près des vaisseaux comme ceci a été décrit.

La présence des parasites provoque une réaction oedémateuse de voisinage expliquant le caractère pseudo-tumoral des signes, la brutalité d'apparition, et la fugacité de certaines manifestations. Devant la guérison incomplète (obs. 2) on peut supposer par ailleurs que des lésions cicatricielles persistantes existent chez cette malade.

2 - Céphalées

En dehors des céphalées survenant au cours de ces syndromes d'hypertension intracrânienne, il existe des céphalalgies moins graves. Nous avons observé des formes purement céphaliques ou migraineuses (obs. 7 et 9). Ce sont des céphalées permanentes, tenaces, entraînant l'insomnie et la baisse du rendement. L'examen clinique de ces malades est normal. Tous les examens complémentaires sont négatifs. Les seuls éléments étiologiques sont la découverte de microfilaire sanguicole dans les deux cas et dans le LCR dans un cas, la forte éosinophilie sanguine et la guérison complète après un traitement par la carbamazépine. Le mécanisme de ces céphalées reste encore obscur. On ne peut éliminer l'hypothèse de troubles purement psycho-somatique. Notre observation n'est pas exceptionnelle. Plusieurs cas ont été publiés par Montestruc et coll. (74), Mahalmoudou (67), Bisckerstaff et coll. (8) et par d'autres auteurs (obs. 6, 38, 39 du tableau I).

3 - Comitialité

La comitialité qu'à présenté deux de nos malades (obs. 1, 3) n'est pas non plus exceptionnelle. Plusieurs de nos malades ont présenté ces crises convulsives. Dans deux cas (obs. 1 et 3) la présence d'autres arguments (syndrome d'H.I.C., anomalies focalisées à l'E.E.G., guérison par le traitement spécifique, modification du LCR avec microfilaire), nous a permis de considérer qu'il existait une relation de cause à effet très probable entre la filariose et les troubles neurologiques. Dans l'observation 1, les crises comitiales n'étaient qu'un des symptômes du granulome inflammatoire responsable du syndrome d'H.I.C. Dans l'observation 3, la pathogénie de ces convulsions est bien plus obscure, d'autant plus que la filariose incriminée est *A. perstans*. S'il n'y avait pas eu de modifications cytologiques dans le LCR, la découverte de cette microfilaire même dans le LCR ne nous aurait pas permis de retenir comme très probable l'étiologie filarienne.

Pour expliquer l'existence de convulsion chez les onchocerciens certains auteurs ont admis la théorie très ~~controversée~~ selon laquelle les formations kystiques volvuleuses du cuir chevelu peuvent éroder le crâne et irriter le cortex cérébral. Robes (84), Vaucel (101).

Dans trois autres observations (n° 5, 6 et 7) bien que les malades aient présenté des crises convulsives et qu'ils avaient tous des filaires, nous n'avons pas retenu une relation de cause à effet. Aucun autre argument valable ne nous permettrait de retenir cette relation, mais peut être existait-elle ? Ce qui souligne la difficulté qui existe à établir ces relations de causalité qui doivent à nos yeux reposer toujours sur des arguments solides, tout particulièrement en pays d'endémicité d'une filariose. Le problème diagnostique est le même, au cours de toute parasitose.

CHAPTER I

The first part of the book is devoted to a general survey of the subject. It begins with a definition of the term "philosophy" and a discussion of its history. The author then proceeds to a discussion of the various branches of philosophy, including metaphysics, epistemology, ethics, and political philosophy. The second part of the book is devoted to a more detailed examination of the various branches of philosophy. It begins with a discussion of metaphysics, which is the study of the nature of reality. The author then proceeds to a discussion of epistemology, which is the study of knowledge. The third part of the book is devoted to a discussion of ethics, which is the study of morality. The author then proceeds to a discussion of political philosophy, which is the study of the nature of government and society.

The fourth part of the book is devoted to a discussion of the various branches of philosophy. It begins with a discussion of metaphysics, which is the study of the nature of reality. The author then proceeds to a discussion of epistemology, which is the study of knowledge. The fifth part of the book is devoted to a discussion of ethics, which is the study of morality. The author then proceeds to a discussion of political philosophy, which is the study of the nature of government and society. The sixth part of the book is devoted to a discussion of the various branches of philosophy. It begins with a discussion of metaphysics, which is the study of the nature of reality. The author then proceeds to a discussion of epistemology, which is the study of knowledge. The seventh part of the book is devoted to a discussion of ethics, which is the study of morality. The author then proceeds to a discussion of political philosophy, which is the study of the nature of government and society.

b/ Signes biologiques

En absence des pièces anatomiques qui constituent une preuve certaine mais très tardive, le rapport de causalité entre la filariose et la sémiologie neurologique ne peut être due qu'à de fortes probabilités qui sont souvent d'ordre biologique et en particulier l'existence d'anomalies du LCR.

Trois malades (obs. 2, 3 et 7) présentent des microfilaires dans le LCR, mais un seul présente des modifications cytologiques (obs. 3). Nous avons retenu le diagnostic de méningo-encéphalite filarienne probable ayant éliminé successivement la trypanosomiasse, la syphilis, la tuberculose, particulièrement fréquente au Sénégal. Mais on ne peut être formellement certain qu'il ne s'agit pas d'une autre méningo-encéphalite en dépit des nombreux examens négatifs pratiqués.

c/ Anomalies E.E.G.

Les anomalies électroencéphalographiques sont de même très instructives. C'est ainsi que des perturbations électroencéphalographiques plus ou moins importantes existaient chez chacun des cinq malades (obs. 1, 2, 3, 7 et 9) pour lesquels le rapport de causalité paraît probable.

Dans l'observation n° 1 le tracé est caractérisé par la présence de rythmes thêta bilatéral avec une nette prédominance droite, et des rythmes plus lents delta dans les régions rolandiques. Nous avons assisté progressivement à l'ex^aacerbation de ces signes dès le début du traitement par la carbamazine : foyer de souffrance de caractère épileptogène à projection dans les régions postérieures et moyennes droites ayant pu faire évoquer la possibilité d'un processus de nature expansive. L'apparition de ce foyer a été concomittante à une exacerbation des signes cliniques sous l'influence du traitement. Les tracés se sont progressivement

$\frac{1}{\sqrt{\pi}} \int_{-\infty}^{\infty} f(x) e^{-x^2} dx = \frac{1}{\sqrt{\pi}} \int_{-\infty}^{\infty} f(x) e^{-x^2} dx$

[illegible]

améliorés par la suite.

Dans l'observation n° 2 les signes électroencéphalographiques sont superposables aux précédents. Ils extériorisent des signes de souffrance cérébrale caractérisée par la présence dans les régions fronto-temporales gauches de rythmes thêta-delta, et une bouffée unique thêta à droite qui a de même évolué sous traitement spécifique.

Dans l'observation n° 3 il existe une dysrythmie thêta diffuse à allure irritative avec certaine majoration sous hyperpnée.

Quant aux observations 7 et 9, le tracé est peu anormal. L'hyperpnée en particulier ne fait apparaître aucune anomalie.

En résumé, ces signes électroencéphalographiques ne présentent aucune particularité propre. En effet ils traduisent seulement l'existence d'une atteinte cérébrale qu'elle qu'en soit l'étiologie.

Mais l'apparition d'anomalies focalisées ou l'exacerbation d'un foyer électrique préexistant sous thérapeutique spécifique est un élément important du diagnostic. En effet on ne peut accuser la carbamazine de déterminer des anomalies E.E.G. chez des sujets n'ayant pas de localisation filarienne cérébrale. Des examens systématiques entrepris chez des sujets ayant une simple ^{filarirose} lymphatico-sanguine nous permet d'argumenter cette affirmation.

L'apparition des anomalies sous traitement est due à la réaction locale et aux modifications histo⁽⁻⁾chimiques provoquées par l'action du traitement sur les microfilaires cérébrales (lyse, réaction inflammatoire et oedémateuse de voisinage, réaction de type allergique).

D'autres auteurs ont rapporté des perturbations au cours de filariose :

- anomalies en foyers à aspect pseudo-tumoral qui s'expliqueraient par un essaimage massif localisé des microfilaires en raison de la richesse plus grande en capillaires du cortex. Cependant cette hypothèse ne peut être affirmée en raison de l'absence des constatations anatomiques et peut être s'agit-il également d'une réponse unifocale neuro-allergique aux sollicitations antigéniques d'une autre étiologie ;

- anomalies diffuses pouvant intéresser toutes les régions du cortex. Ces anomalies ne sont pas spécifiques, elles semblent correspondre à un dysfonctionnement des formations corticales profondes. L'hypothèse de ce dysfonctionnement est, soit une atteinte directe par le corps filarien adulte, soit plutôt un épisode hypertensif intracrânien réactionnel à un processus neuro-allergique. Il est difficile de retenir ces hypothèses bien qu'un traitement spécifique a provoqué une exacerbation, puis une régression de ces signes.

d/ Thérapeutique

Bien que le test thérapeutique ait été critiqué par certains auteurs (Bertrand-Fontaine et coll. (7), Juillet et coll. (59), il nous a paru être un test diagnostique caractéristique surtout à propos des observations 1, 7 et 9. Le traitement par la carbamazépine a procuré une disparition complète de troubles. Cette guérison a été précédée d'une accentuation des signes cliniques et électroencéphalographiques dans deux observations (obs. 1 et 2). Les travaux de Kenny et Hewitt (61), Mme Bertrand Fontaine et coll. (7), Cattani et coll. (20), Juillet et coll. (59) font également état de cette exacerbation de la sémiologie et de l'électroencéphalogramme sous traitement.

1. The first part of the paper is devoted to a general discussion of the problem.

2.

3. The second part of the paper is devoted to a detailed analysis of the results.

4. The third part of the paper is devoted to a discussion of the conclusions.

5. The fourth part of the paper is devoted to a discussion of the prospects for further research.

6. The fifth part of the paper is devoted to a discussion of the prospects for further research.

7. The sixth part of the paper is devoted to a discussion of the prospects for further research.

8. The seventh part of the paper is devoted to a discussion of the prospects for further research.

9. The eighth part of the paper is devoted to a discussion of the prospects for further research.

10. The ninth part of the paper is devoted to a discussion of the prospects for further research.

11. The tenth part of the paper is devoted to a discussion of the prospects for further research.

12. The eleventh part of the paper is devoted to a discussion of the prospects for further research.

13. The twelfth part of the paper is devoted to a discussion of the prospects for further research.

14. The thirteenth part of the paper is devoted to a discussion of the prospects for further research.

15. The fourteenth part of the paper is devoted to a discussion of the prospects for further research.

16. The fifteenth part of the paper is devoted to a discussion of the prospects for further research.

17.

18. The sixteenth part of the paper is devoted to a discussion of the prospects for further research.

19. The seventeenth part of the paper is devoted to a discussion of the prospects for further research.

20. The eighteenth part of the paper is devoted to a discussion of the prospects for further research.

21. The nineteenth part of the paper is devoted to a discussion of the prospects for further research.

22. The twentieth part of the paper is devoted to a discussion of the prospects for further research.

23. The twenty-first part of the paper is devoted to a discussion of the prospects for further research.

24. The twenty-second part of the paper is devoted to a discussion of the prospects for further research.

25. The twenty-third part of the paper is devoted to a discussion of the prospects for further research.

26. The twenty-fourth part of the paper is devoted to a discussion of the prospects for further research.

27. The twenty-fifth part of the paper is devoted to a discussion of the prospects for further research.

Quant à l'observation 3 il est très difficile de juger l'effet de la thérapeutique, car ce malade est épileptique depuis cinq ans et reçoit en outre du gardénal.

II/ - Observations sans probabilité

Dans ces cas il n'existe aucun argument qui permette d'établir une relation de cause à effet entre la filariose et la sémiologie neuro-psychique, ce sont les observations 4, 5, 6, 8 et 10. Les malades présentent une filariose sanguine et un trouble neuro-psychique. Les signes cliniques n'ont rien de caractéristique. Le liquide céphalo-rachidien est toujours normal. Le tracé électroencéphalographique est lui-même parfois normal (Obs. 5 et 10) ou discrètement modifié (Obs. 4) sans que cette modification n'oriente vers le diagnostic de filariose. Le résultat thérapeutique lui-même n'est pas significatif. Si dans certains cas le traitement provoque une légère amélioration clinique (Obs. 4, 5, 6 et 8), dans d'autres il ne procure aucun changement (Obs. 10).

III/ - La filaire en cause

Dans nos 10 observations les filaires en cause sont les suivantes :

- W. bancroft 4 fois,
- A. perstans 5 fois,
- Association W. bancroft et A. perstans 1 fois.

Nous n'avons pas isolé de Loa-loa ni d'*Onchocerca volvulus* pour- tant ces deux types de filaire sont assez répandus en Afrique tropicale.

L'étude faite dans le chapitre précédent nous a montré que ces filaires pouvaient être tenues pour responsables des complications neuro-psychiques, bien que celles-ci soient considérées comme frustes au cours

1877

1878

1879

1880

1881

1882

1883

1884

1885

1886

1887

1888

1889

1890

1891

1892

1893

1894

1895

1896

1897

1898

1899

1900

1901

1902

1903

1904

1905

1906

1907

1908

1909

1910

1911

1912

1913

1914

1915

1916

1917

1918

1919

1920

1921

1922

1923

1924

1925

1926

1927

1928

1929

1930

1931

1932

1933

des filarioses à *A. perstans*. Nos malades atteints de Wuchereriose présentent :

- un syndrome d'hypertension intra-crânienne avec déficit d'installation rapide et cela sans ictus (obs. 1, 2) ;
- des céphalalgies accompagnées d'insomnie (obs. 7) ;
- de troubles psychiques divers (obs. 8) .

Par contre ceux ayant une filariose à *A. perstans* ont une sémilogie neuro-psychique **variable**:

- dans les observations 3, 6, il s'agit d'une comitialité généralisée, associée à des troubles psychiques à type d'inertie, d'indifférence, agitation clastique parfois (obs. 4) ;
- des formes purement céphaliques sont décrites dans l'observation 9 ;
- un syndrome pyramidal diffus dont l'étiologie filarienne est très discutée dans l'observation 10.

1. The first part of the report is a general introduction to the subject of the study.

2. The second part of the report is a detailed description of the methods used in the study.

3. The third part of the report is a presentation of the results of the study.

4. The fourth part of the report is a discussion of the results of the study.

5. The fifth part of the report is a conclusion of the study.

6. The sixth part of the report is a list of references.

7. The seventh part of the report is an appendix.

8. The eighth part of the report is a bibliography.

9. The ninth part of the report is a list of figures.

DIAGNOSTIC

Nous nous sommes attachés dans les deux chapitres à montrer la difficulté qui existe pour établir une filiation directe entre l'existence d'une filariose quelle qu'elle soit et un trouble neuro-psychique.

La preuve anatomique existe, mais elle est malheureusement très tardive. Le but à atteindre est de posséder des preuves diagnostiques de certitude qui permettent d'affirmer cette filiation pendant la vie du malade.

Mais ces preuves sont très difficiles à établir, en raison de la complexité du système nerveux central qui se laisse mal appréhender. Un moyen diagnostique unique n'existe pas ; même la découverte de microfilaires dans le LCR n'est pas une preuve suffisante.

Le diagnostic repose sur un faisceau d'argument ; chacun d'entre eux pris isolément n'est pas en soi absolu.

Dans ce chapitre, nous nous proposons :

- de discuter les moyens diagnostiques,
- et de rapporter nos propres recherches d'ordre immunologique et électroencéphalographique.

Le diagnostic est d'abord celui de la filariose lymphatico-sanguine. Nous en rappelons simplement les principaux éléments.

A. DIAGNOSTIC DE LA FILARIOSE

Faire le diagnostic d'une filariose est souvent facile. Ce diagnostic doit être évoqué chez tout sujet habitant ou revenant d'une zone d'endémie (région inter-tropicale et tropicale du globe) présentant une des manifestations cliniques de cette affection.

•

1

115

[illegible]

1890

[illegible]

$\frac{d}{dt} \left(\frac{1}{2} m v^2 \right) = -\frac{d}{dt} \left(\frac{1}{2} k x^2 \right)$

I/- Les troubles peuvent être d'ordre clinique. Ce peut être un oedème fugace, chaud, douloureux (oedème de calabar) accompagné de sensations de brûlure ou un épisode de prurit intense plus ou moins localisé, des sensations désagréables de reptation qu'entraînent les migrations des vers ; des lymphopathies isolées ou avec une hémato-lymphochylurie, des éléphantiasis à localisations multiples.

II/- A ces manifestations d'ordre clinique s'associent des arguments biologiques en faveur d'une parasitose ou de cette parasitose : la formule sanguine révèle la présence d'une éosinophilie. En pays d'endémie cette éosinophilie n'est pas détermin^{ante}ante tant elle peut être banale. Cependant si elle atteint des taux élevés 30-60 % elle oriente vers une filariose. Cette éosinophilie obéit aux lois générales des éosinophies parasitaires. Chez l'individu primo-infecté elle est très élevée puis diminue rapidement pour se fixer à un chiffre voisin de 15 %. Lors de certaines manifestations cliniques telles que les poussées de lymphangites, l'apparition de l'oedème de Calabar, des clochers éosinophiliques ou des ondulations sont décélables. L'éosinophilie monte en flèche dès le début du traitement spécifique.

L'intradermo-réaction à l'antigène filarien est fortement positive.

La réaction de déviation du complément permet de déceler la présence d'anticorps antifilariens sériques.

Certains auteurs (Gentilini (45)) affirment qu'il existe une légère accélération de la vitesse de sédimentation des hématies au cours des filarioses à microfilarémie, une perturbation des protides, des réactions de Mac Lagan, de Hanger, de Gros ; une baisse du taux des protéines et de fausses réactions sérologiques de la syphilis.

III/- A côté de cette éosinophilie sanguine et des réactions d'immunité, on peut placer le test thérapeutique. C'est aussi un argument de très forte probabilité pour l'établissement de ce diagnostic. Il est bien

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

DEPARTMENT OF THE HISTORY OF ARTS AND ARCHITECTURE

THE HISTORY OF ARTS AND ARCHITECTURE

THE HISTORY OF ARTS AND ARCHITECTURE

THE HISTORY OF ARTS AND ARCHITECTURE

THE HISTORY OF ARTS AND ARCHITECTURE

THE HISTORY OF ARTS AND ARCHITECTURE

THE HISTORY OF ARTS AND ARCHITECTURE

THE HISTORY OF ARTS AND ARCHITECTURE

THE HISTORY OF ARTS AND ARCHITECTURE

THE HISTORY OF ARTS AND ARCHITECTURE

THE HISTORY OF ARTS AND ARCHITECTURE

THE HISTORY OF ARTS AND ARCHITECTURE

THE HISTORY OF ARTS AND ARCHITECTURE

THE HISTORY OF ARTS AND ARCHITECTURE

THE HISTORY OF ARTS AND ARCHITECTURE

THE HISTORY OF ARTS AND ARCHITECTURE

THE HISTORY OF ARTS AND ARCHITECTURE

THE HISTORY OF ARTS AND ARCHITECTURE

THE HISTORY OF ARTS AND ARCHITECTURE

THE HISTORY OF ARTS AND ARCHITECTURE

THE HISTORY OF ARTS AND ARCHITECTURE

THE HISTORY OF ARTS AND ARCHITECTURE

THE HISTORY OF ARTS AND ARCHITECTURE

THE HISTORY OF ARTS AND ARCHITECTURE

THE HISTORY OF ARTS AND ARCHITECTURE

THE HISTORY OF ARTS AND ARCHITECTURE

THE HISTORY OF ARTS AND ARCHITECTURE

THE HISTORY OF ARTS AND ARCHITECTURE

THE HISTORY OF ARTS AND ARCHITECTURE

THE HISTORY OF ARTS AND ARCHITECTURE

connu aujourd'hui. A dose massive la Notézine entraîne une lyse brutale des microfilaires qui donne des accidents souvent mortels. A dose moindre elle entraîne l'exacerbation des manifestations cliniques, et un pic éosinophilique au début du traitement. Ce test thérapeutique est très intéressant. Il est important à connaître car les accidents thérapeutiques n'en sont que l'expression majeure.

IV/ - La découverte de la filaire ou de la microfilarie est la signature formelle de l'infestation ; leurs recherches sont classiques, elles se font par la mise en évidence :

- dans le sang capillaire, des microfilaires de *W. bancrofti*, de *Loa loa*, de *A. perstans*,
- dans le pus d'ulcération, de la filaire de Médine,
- dans les frottis dermiques des microfilaires de *Onchocerca volvulus*, ou de *D. streptocerca*.

Par ponction on pourra trouver celles de *W. bancrofti* dans les ganglions lymphatiques, dans les lésions du cordon, ou le liquide d'hydrocèle, au besoin dans l'ascite chyleuse.

Enfin les microfilaires d'*Onchocerca volvulus* sont visibles parfois au biomicroscope dans la chambre antérieure de l'oeil. La recherche des vers adultes peut aussi s'effectuer. Il est évidemment facile de trouver un nodule d'*Onchocerca* situé le plus souvent sur un plan osseux.

Une *Loa loa* passant par la conjonctive permet indiscutablement le diagnostic. Dans le cas de *W. bancrofti*, les pièces de biopsie ou opératoires, ganglions, nodules inflammatoires, ou varices lymphatiques, placés dans l'eau tiède permettent de libérer le ver adulte.

... ..
... ..
... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..
... ..

B. DIAGNOSTIC DE LA COMPLICATION NEURO-PSYCHIQUE

Le diagnostic de la filariose est le plus souvent facile ; établir une relation entre cette filariose et l'atteinte nerveuse est au contraire le plus souvent difficile. Les observations irréfutables sont rares, le diagnostic y est anatomic. Nous avons déjà discuté ces observations dans le chapitre consacré à l'analyse de la revue de la littérature. Seuls des arguments d'ordre clinique, biologique et thérapeutique seront discutés ici.

I - Clinique

Tous les signes cliniques peuvent se rencontrer mais aucun ne permet le diagnostic formel d'une filariose cérébrale. Le polymorphisme et le manque de spécificité sont peut être les meilleurs arguments. Ces signes sont variables, dans leur intensité, dans une modalité, et dans leur apparition. De nombreux travaux ont été consacrés ces dernières années à la filariose neuro-psychique et à sa compréhension étio-pathogénique. Nous avons déjà essayé à partir de ces cas de la littérature, d'en faire une analyse que nous avons rapporté dans le chapitre II. Nous ne reprendrons pas ici la description détaillée de ces signes pour retenir simplement des groupements symptomatiques qui sont évocateurs, chez un sujet filarien connu, en pays d'endémie, ou chez un sujet ayant une éosinophilie élevée. Ce sont :

- un syndrome d'hypertension intracrânienne avec signes de focalisation qui témoigne de l'existence de granulomes inflammatoires de type pseudo-tumoral, avec oedème cérébral associé.

- un syndrome encéphalopathique ou encéphalitique avec diffusion des symptômes qui témoignent de l'existence d'une souffrance cérébrale diffuse (corticale, profonde, basale) elle-même secondaire à une diffusion de l'atteinte cérébrale par les microfilaires, et des réactions (inflammatoires, oedémateuses, vasculaires) qui l'accompagne.

1. The first part of the report is devoted to a general survey of the situation in the country.

2. The second part of the report is devoted to a detailed analysis of the economic situation in the country.

III. The third part of the report is devoted to a detailed analysis of the social situation in the country.

3. The fourth part of the report is devoted to a detailed analysis of the political situation in the country.

4. The fifth part of the report is devoted to a detailed analysis of the cultural situation in the country.

C'est cette diffusion de l'atteinte anatomique qui rend compte du polymorphisme extrême des symptômes : céphalées, troubles moteurs, signes méningés, syndrome extrapyramidal, convulsions, troubles des fonctions intellectuelles, troubles de la conscience, troubles psychiques...

- Un syndrome de compression médullaire chez les malades ayant une onchocercose et alors dû à la localisation épидurale du ver adulte.

II - Liquide céphalo-rachidien

La découverte du parasite dans le liquide céphalo-rachidien ne peut être une preuve certaine d'atteinte nerveuse, puisqu'on connaît des découvertes fortuites de microfilaires dans le liquide céphalo-rachidien de sujets apparemment sains. En effet une aiguille de ponction lombaire peut favoriser la pénétration de microfilaires dans les espaces arachnoïdiens.

S'il n'existe aucune modification associée au LCR, il y a peu de probabilité pour que la microfilarie découverte soit le témoin d'une filariose cérébrale. Mais la concomittance de ces deux ordres de troubles est un argument de présomption et non pas de certitude puisque la microfilarie qui est très mobile peut franchir la barrière hémoméningée à la faveur d'une lésion de cette barrière au cours d'une autre affection méningée.

La recherche de la microfilarie dans le liquide céphalo-rachidien se fait, soit par examen frais entre lame et lamelle du culot de centrifugation du liquide recueilli par ponction lombaire, soit par coloration de ce culot. Les modifications portent sur la cytologie et la chimie. Dans la majorité des cas, le liquide est normal, en couleur, mais il peut être hémorragique. Il peut exister une réaction cellulaire importante faite parfois de polynucléaires éosinophiles, ce qui est un excellent argument. Mais comme Gallais et coll. (44) le remarquent, des polynucléaires éosinophiles peuvent se rencontrer au cours d'états méningés d'étiologie inconnue, parasitaire ou

...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...

...the ... of ...
...the ... of ...

...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...

...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...

...the ... of ...
...the ... of ...
...the ... of ...

...the ... of ...
...the ... of ...

non. L'albuminorrachie est soit normale, soit modérément augmentée de l'ordre de 0,40 g pour mille ou plus. Elle peut être abaissée. Dans les volvuloses en raison de la compression médullaire, elle est très augmentée.

L'étude électrophorétique des protéines du liquide céphalo-rachidien montre au cours des affections parasitaires des modifications qui consistent essentiellement en une augmentation des gamma-globulines.

Nous avons recherché ces modifications électrophorétiques chez nos 10 malades puis nous avons comparé les résultats obtenus avec :

- d'une part, le profil électrophorétique du LCR du sujet noir africain tel qu'il a été établi par Vieillard (102) dans sa thèse élaborée à la Clinique Neurologique du C.H.U. de Dakar où ont de même été hospitalisés nos malades,

- d'autre part, le profil électrophorétique du LCR de sujets noirs africains ayant une filariose purement lymphatico-sanguine (A. perstans ou filariose non déterminée) sans complication nerveuse.

Les résultats sont rapportés dans les tableaux VII et VIII.

On constate que :

1/ Le phérogramme du LCR des sujets filariens sans complication nerveuse est pratiquement identique à celui des sujets normaux (tableau VII).

2/ Le phérogramme du LCR des sujets filariens ayant une complication nerveuse (tableau VIII) est de même semblable à celui des sujets normaux. En particulier il n'existe pas d'augmentation des gamma-globulines.

1. The first part of the paper discusses the importance of the study and the objectives of the research.

2. The second part of the paper describes the methodology used in the study and the data collection process.

3. The third part of the paper presents the results of the study and discusses the findings.

4. The fourth part of the paper discusses the implications of the study and provides recommendations for future research.

5. The fifth part of the paper concludes the study and summarizes the main findings.

6. The sixth part of the paper discusses the limitations of the study and provides suggestions for future research.

7. The seventh part of the paper discusses the contributions of the study to the field of research.

8. The eighth part of the paper discusses the ethical considerations of the study and provides a statement of approval.

Le calcul de ce taux des gamma-globulines chez les seuls sujets pour lesquels la relation entre la filariose et la complication nerveuse est très probable (obs. 1, 2, 3, 7, 9) donne une moyenne de 17,21 % qui est donc de même normale (N : 17,08 %).

En conclusion, cet examen ne paraît pas être d'une grande utilité diagnostique, mais étant donné que nous ne rapportons dans nos 10 cas aucun document anatomique de certitude, l'interprétation doit en être nuancée.

III - Les réactions immunologiques

Elles comprennent l'intradermo-réaction et la recherche d'anticorps antifilariens.

a/ Intradermo-réaction à l'antigène filarien

Ce test est sans intérêt dans le diagnostic des manifestations neuro-psychiques des filarioses. Il permet de déceler la présence d'anticorps antifilariens tissulaires, et ne peut en aucun cas permettre d'affirmer l'atteinte neurologique. Ces tests n'ont pas été pratiqués chez nos malades. De plus la valeur de cette réaction en tant que test diagnostique est discutée. Destombe (34) au cours d'une enquête en 1955 au Sud-Vietnam a constaté le caractère constamment négatif de cette réaction chez les malades infectés par *W. malayi*. Il admet que 1 % des réactions positives sont dans la plupart des cas des filarioses avérées. Gentillini (46) pense que cette réaction n'est d'aucun secours pour le diagnostic des filarioses. Il l'a pratiquée chez des malades atteints d'helminthiases diverses et a obtenu des résultats différents, voire contradictoires chez certains malades. Il déclare "si ces réactions sont souvent négatives, les antigènes sont peut-être préparés à partir de filaires éloignées des vraies filaires et ne peuvent être recommandés pour le diagnostic des filarioses".

The first of these is the fact that the
the second is the fact that the
the third is the fact that the

and the fourth is the fact that the
the fifth is the fact that the
the sixth is the fact that the

THE SECOND OF THESE

The second of these is the fact that the
the third is the fact that the

THE THIRD OF THESE

offer the first of these is the fact that the
the second is the fact that the
the third is the fact that the
the fourth is the fact that the
the fifth is the fact that the
the sixth is the fact that the
the seventh is the fact that the
the eighth is the fact that the
the ninth is the fact that the
the tenth is the fact that the
the eleventh is the fact that the
the twelfth is the fact that the
the thirteenth is the fact that the
the fourteenth is the fact that the
the fifteenth is the fact that the
the sixteenth is the fact that the
the seventeenth is the fact that the
the eighteenth is the fact that the
the nineteenth is the fact that the
the twentieth is the fact that the
the twenty-first is the fact that the
the twenty-second is the fact that the
the twenty-third is the fact that the
the twenty-fourth is the fact that the
the twenty-fifth is the fact that the
the twenty-sixth is the fact that the
the twenty-seventh is the fact that the
the twenty-eighth is the fact that the
the twenty-ninth is the fact that the
the thirtieth is the fact that the
the thirty-first is the fact that the
the thirty-second is the fact that the
the thirty-third is the fact that the
the thirty-fourth is the fact that the
the thirty-fifth is the fact that the
the thirty-sixth is the fact that the
the thirty-seventh is the fact that the
the thirty-eighth is the fact that the
the thirty-ninth is the fact that the
the fortieth is the fact that the
the forty-first is the fact that the
the forty-second is the fact that the
the forty-third is the fact that the
the forty-fourth is the fact that the
the forty-fifth is the fact that the
the forty-sixth is the fact that the
the forty-seventh is the fact that the
the forty-eighth is the fact that the
the forty-ninth is the fact that the
the fiftieth is the fact that the
the fifty-first is the fact that the
the fifty-second is the fact that the
the fifty-third is the fact that the
the fifty-fourth is the fact that the
the fifty-fifth is the fact that the
the fifty-sixth is the fact that the
the fifty-seventh is the fact that the
the fifty-eighth is the fact that the
the fifty-ninth is the fact that the
the sixtieth is the fact that the
the sixty-first is the fact that the
the sixty-second is the fact that the
the sixty-third is the fact that the
the sixty-fourth is the fact that the
the sixty-fifth is the fact that the
the sixty-sixth is the fact that the
the sixty-seventh is the fact that the
the sixty-eighth is the fact that the
the sixty-ninth is the fact that the
the seventieth is the fact that the
the seventy-first is the fact that the
the seventy-second is the fact that the
the seventy-third is the fact that the
the seventy-fourth is the fact that the
the seventy-fifth is the fact that the
the seventy-sixth is the fact that the
the seventy-seventh is the fact that the
the seventy-eighth is the fact that the
the seventy-ninth is the fact that the
the eightieth is the fact that the
the eighty-first is the fact that the
the eighty-second is the fact that the
the eighty-third is the fact that the
the eighty-fourth is the fact that the
the eighty-fifth is the fact that the
the eighty-sixth is the fact that the
the eighty-seventh is the fact that the
the eighty-eighth is the fact that the
the eighty-ninth is the fact that the
the ninetieth is the fact that the
the ninety-first is the fact that the
the ninety-second is the fact that the
the ninety-third is the fact that the
the ninety-fourth is the fact that the
the ninety-fifth is the fact that the
the ninety-sixth is the fact that the
the ninety-seventh is the fact that the
the ninety-eighth is the fact that the
the ninety-ninth is the fact that the
the hundredth is the fact that the

b/ Réaction de fixation de complément

Cette réaction permet de dépister la présence des anticorps antifilariens humoraux. Nous avons fait ces recherches dans le sang et le liquide céphalo-rachidien de nos malades avant et après tout traitement antifilarien. La recherche après le traitement a été effectuée après la première cure de carbamazine.

Les recherches ont été pratiquées en outre chez des sujets filariens sans complication nerveuse. L'ensemble de ces résultats est reporté dans les tableaux IX et X.

On constate que :

a/ Chez nos malades : (tableau IX) :

. Le taux des anticorps sériques dans les observations 2, 4, 6, 7, 9, 10 a varié en s'accroissant au cours de l'hospitalisation.

Dans l'observation 1 plus ancienne le taux d'anticorps antifilarien n'a pas été recherché. Dans l'observation 5 un seul prélèvement a été pratiqué. Dans les observations 3 et 8 il n'y a pas eu de variation.

Mais chez les autres malades, seul le taux sérique a varié. Cette variation prouve soit que l'infestation est récente, soit que la lyse des microfilaries sous le traitement a libéré des antigènes circulants.

. Le taux des anticorps du LCR est toujours demeuré négatif montrant ainsi que même dans les observations pour lesquelles le diagnostic de probabilité entre la filariose et l'affection neurologique paraît important (obs. 2, 3, 7, 9), il n'y a pas eu de production locale intrathécale d'anticorps ou de passage passif d'anticorps sériques.

THE HISTORY OF THE

... of the ...
... of the ...
... of the ...
... of the ...
... of the ...

... of the ...
... of the ...
... of the ...
... of the ...
... of the ...

...

THE HISTORY OF THE

... of the ...
... of the ...
... of the ...
... of the ...

... of the ...
... of the ...
... of the ...
... of the ...
... of the ...

... of the ...
... of the ...
... of the ...
... of the ...
... of the ...

... of the ...
... of the ...
... of the ...
... of the ...
... of the ...

... of the ...
... of the ...
... of the ...
... of the ...
... of the ...

b/ Chez les sujets ayant une filariose lymphatico-sanguine sans complication nerveuse (tableaux) :

. Le taux des anticorps sériques n'a pas varié malgré le traitement dans 9 cas ; il y a eu une variation par une augmentation du taux des anticorps chez 5 malades. Mais cette augmentation a été assez faible (1/100) dans 4 cas et seulement une fois de 1/200. Chez nos malades (tableau IX) la variation avait été au contraire supérieure à 1/200, 4 fois sur 6.

Nous ne savons pas si cette particularité a une signification.

. Le taux des anticorps dans le LCR est nul, sauf dans deux cas.

Ces deux malades avaient tous deux une filariose sanguine dont le type n'a pas été déterminé et qui était associée à une bilharziose urinaire à *Schistosoma Haematobium*; aucun de ces deux malades n'avait le moindre symptôme neurologique ou psychiatrique. La composition de leur LCR était normale ainsi que le phérogramme. Mais par contre, ils avaient tous deux un taux d'anticorps antifilariens sériques assez élevé à 1/400 et de même un taux d'anticorps antibilharzien à 1/400 dans un cas et à 1/800 dans l'autre. Le deuxième malade avait en outre un taux d'anticorps antibilharzien dans le LCR à 1/2.

On doit donc admettre que des anticorps antifilariens (et même antibilharziens) puissent franchir passivement la barrière hémoméningée chez des sujets n'ayant aucune affection neurologique.

Aucun de nos malades n'avaient avant tout traitement un taux d'anticorps sérique aussi élevé. Cette constatation nous paraît très importante car la découverte d'un taux d'anticorps antifilarien dans le LCR d'un sujet filarien ayant une affection neurologique aurait pu être interprétée comme un argument de diagnostic positif. Il semble bien qu'il n'en

est rien, ceci devra bien entendu être vérifié sur des lots de sujets plus importants. Il faudrait pouvoir expliquer le passage de ces anticorps sériques dans le LCR.

D'autres sujets (tableau X) ont de même un taux d'anticorps sérique à 1/400 sans qu'il y ait trace d'anticorps dans le LCR. Mais ces sujets n'étaient pas porteurs d'anticorps antibilharziens. Peut être y a-t-il un effet de sommation de ces anticorps qui facilite le franchissement de la barrière hémoméningée.

D'autres auteurs ont étudié les variations du taux d'anticorps antifilariens dans le sérum mais nous n'avons pas trouvé de travaux concernant ce taux dans le LCR. Le travail le plus intéressant semble être celui de Minning et Mc. Fadzean (72) en Gambie : 57 % de leurs sujets ayant une filariose à *W. bancrofti* ont un taux d'anticorps sériques positif. Dans le cas de fausses réactions négatives les auteurs attribuent la non spécificité antigénique à la carence en anticorps chez les sujets parasités et à l'adaptation étroite du parasite à son hôte. Dans le cas des fausses réactions positives, les auteurs pensent qu'il s'agit peut-être, et dans quelques cas seulement de la présence de filaires animales égarées chez l'homme et incomplètement développées. En effet Buckley (16) s'infestant avec une filaire du chat et du singe et présentant des signes pulmonaires avec une forte éosinophilie sanguine, présente une réaction de fixation du complément fortement positive, suivie d'une chute du titre après traitement par la carbamazépine.

IV - Electroencephalogramme

L'électroencéphalogramme peut-il être un moyen de diagnostic ? C'est l'avis de nombreux auteurs. Après avoir exposé certaines corrélations cliniques et électroencéphalographiques à propos de trois observa-

1. The first part of the report is a general introduction to the subject of the study. It discusses the importance of the study and the objectives of the research.

2. The second part of the report is a detailed description of the methodology used in the study. It includes information about the sample size, the data collection methods, and the statistical analysis techniques.

3. The third part of the report is a discussion of the results of the study. It presents the findings of the research and compares them with the previous studies in the field. The discussion also includes a critical evaluation of the strengths and weaknesses of the study.

4. The fourth part of the report is a conclusion and a list of references.

5. The fifth part of the report is a list of references. It includes a list of the books, articles, and other sources used in the study.

tions concernant des troubles psychiques survenant chez des sujets filariens, Juillet et coll. (59) pensent que ces données électroencéphalographiques doivent être prises en considération sur le plan pathogénique.

En fait, il nous semble que l'apport diagnostique de l'électroencéphalogramme est surtout en relation avec les anomalies qui peuvent apparaître au cours d'un traitement spécifique. En effet, la constatation d'anomalies électroencéphalographiques chez un malade ayant une filariose lymphatico-sanguine permet tout simplement d'affirmer que ce malade a un électroencéphalogramme pathologique sans pouvoir préjuger en quoi que ce soit de l'étiologie. Si d'autres arguments diagnostiques permettent de soupçonner l'origine filarienne de l'affection neurologique, les perturbations électroencéphalographiques peuvent alors être discutées dans ce cadre.

Par contre, si chez un malade dont on soupçonne l'origine filarienne de l'affection neuro-psychique il survient des anomalies électroencéphalographiques au cours du traitement, la probabilité diagnostique est alors importante.

C'est ce qui a été constaté dans notre observation n° 2 et dans le n° 1 qui a déjà été commentée par Collomb et coll. (). Une exacerbation des anomalies sous la forme d'un foyer épileptogène focalisé est apparue au cours du traitement puis a disparu avec la guérison de la malade. Un recul actuel de quatre années avec persistance de la guérison nous permet d'apporter ici un argument supplémentaire en faveur de l'origine filarienne des troubles présentés par cette malade.

C'est dans cette circonstance que l'électroencéphalogramme peut être un moyen de diagnostic étiologique de l'affection neurologique.

... ..

... ..

... ..

... ..

... ..

Pour appuyer par un argument supplémentaire cette hypothèse, il fallait pouvoir affirmer l'innocuité de la carbamazine sur le cerveau sain et sur celui de sujets ayant une filariose uniquement lymphatico-sanguine, et démontrer que ce médicament ne déterminait pas d'anomalies électroencéphalographiques.

Nous avons donc fait pratiquer des tracés électroencéphalographiques à 10 sujets sains et à 10 sujets ayant une filariose lymphatico-sanguine sans affection neurologique, avant, pendant et après deux cures de carbamazine. Tous les sujets sains présentaient une numération formule sanguine et un culot urinaire normaux, une goutte épaisse et un examen parasitologique des selles négatifs à plusieurs reprises. La carbamazine était administrée à raison de 200 mg ^{par} jour pendant 10 jours.

Nous avons fait les constatations suivantes (rapportées dans le tableau XI et XII).

Ces sujets (témoins et filariens sans troubles neuro-psychiques) n'ont jamais présenté une modification des tracés.

Tout ceci nous autorise à dire que :

- d'une part, la carbamazine ne donne pas d'anomalies électroencéphalographiques,

- d'autre part, l'électroencéphalogramme sans être décisif peut être un moyen de diagnostic des filarioses s'il montre la survenue d'anomalies au cours du traitement.

V - Thérapeutique

À côté des arguments précédemment développés, le critère thérapeutique est un excellent argument diagnostique. Pris isolément ce critère peut être discuté quoique dans certains cas la survenue d'une guérison totale soit un bon argument. La thérapeutique procure :

a/ Une accentuation de la symptomatologie initiale

Il est actuellement démontré que la carbamazépine n'a aucune toxicité aux doses employées en thérapeutique (Stephanopoulos et coll. ()) et l'emploi de quantité identique à celle utilisée en thérapeutique habituelle (200 mg/jour) chez nos sujets témoins sains, nous permet en outre d'éliminer le rôle toxique de ce médicament. En effet aucun de ces sujets n'a présenté la moindre réaction clinique et électroencéphalographique (tableau XII). Cette accentuation des signes cliniques chez les sujets filariens a souvent été signalée dans la littérature. Leur explication physiopathologique n'est pas univoque. Pour Schneider et coll. (89), ces réactions lors du traitement sont dues à l'action létale sur les microfilaires au cours des premiers jours du traitement. Pour Rodhain (86), elles seraient le témoin d'une réaction due à un conflit antigène anticorps lui-même dû à une libération brutale d'anticorps par la lyse de microfilaire. La réaction locale et générale qui en résulte à une intensité parallèle au nombre et à la spécificité des parasites détruits. La réaction peut de même être d'ordre électroencéphalographique montrant comme nous l'avons déjà discuté, l'action de la thérapeutique sur un granulome filarien cérébral.

b/ Une guérison rapide et spectaculaire

Cette disparition des signes cliniques sous une thérapeutique spécifique est un excellent argument diagnostique à la condition que le malade ne reçoive que ce seul traitement et en particulier qu'il n'y ait pas une association de corticoïdes souvent prescrits dans l'espoir de

diminuer la réaction initiale précédemment décrite. Ces corticoïdes peuvent par un effet bénéfique et propre, et une action antioedémateuse au niveau cérébral, faire croire à tort à l'efficacité d'une thérapeutique spécifique.

L'association de ces ^{deux} ~~trois~~ ordres de faits (accentuation des symptômes et guérison) constitue un argument diagnostic de valeur.

Si en outre, un des arguments diagnostics précédemment développés (clinique, biologique, et électroencéphalographique) est associé, la relation diagnostique entre la **filarirose** et l'affection nerveuse deviendra presque une certitude.

The first of these is the fact that the
 system is not a simple one. It is a
 complex one, and it is not possible to
 describe it in a few words. It is a
 system of many parts, and it is not
 possible to describe it in a few words.

The second of these is the fact that the
 system is not a simple one. It is a
 complex one, and it is not possible to
 describe it in a few words. It is a
 system of many parts, and it is not
 possible to describe it in a few words.

The third of these is the fact that the
 system is not a simple one. It is a
 complex one, and it is not possible to
 describe it in a few words. It is a
 system of many parts, and it is not
 possible to describe it in a few words.

| NOMS | Age | Sexe | Filaires | Proti-
des
totaux | Albu-
mine | Alpha1 | Alpha2 | Béta 1 | Béta 2
ou
Tau | Gamma | A/G |
|---|-----|------|-------------------------------|-------------------------|----------------|---------------|---------------|----------------|---------------------|----------------|---------------|
| B. D.
(1235) | 15 | M | Indéterminée
+ bilharziose | 0,11 | 42,65 | 8,35 | 5,00 | 18,65 | 8,00 | 17,35 | 0,72 |
| NG. C.
(1259) | 32 | M | Indéterminée
+ bilharziose | 0,30 | 39,75 | 10,50 | 7,60 | 15,25 | 10,50 | 11,45 | 0,81 |
| N. S.
(1437N) | 43 | M | Perstans | 0,37 | 35,57 | 10,41 | 11,53 | 10,41 | 8,65 | 16,02 | 0,75 |
| A. S.
(1535) | 24 | F | Perstans | 0,40 | 49,88 | 8,50 | 9,39 | 8,94 | 5,36 | 17,89 | 0,89 |
| A. B.
(1552) | 13 | F | Perstans | 0,24 | 46,32 | 8,65 | 9,95 | 9,39 | 4,76 | 12,48 | 1,24 |
| A. B.
(1564) | 30 | F | Perstans | 0,46 | 35,52 | 15,00 | 8,31 | 17,12 | 5,56 | 18,64 | 0,55 |
| ND. D.
(1561) | 30 | M | Indéterminée | 0,31 | 33,62 | 9,48 | 12,50 | 10,12 | 7,54 | 17,24 | 0,75 |
| M. B.
(1644) | 30 | F | Bancroft | 0,26 | 36,64 | 7,05 | 8,49 | 14,28 | 8,13 | 20,97 | 0,69 |
| M. S.
(1635) | 27 | M | Loa loa | 0,47 | 36,65 | 8,35 | 7,60 | 15,90 | 5,00 | 21,20 | 0,75 |
| S. B.
(1641) | 47 | M | Loa loa | 0,38 | 35,45 | 8,50 | 9,10 | 16,05 | 10,30 | 15,75 | 0,68 |
| Moyenne | 32 | | | 0,37 | 39,62 | 7,77 | 7,91 | 13,58 | 7,38 | 16,90 | 0,73 |
| Moyenne
sujets non
malades
(vieillard) | | | | 0,36
+0,09 | 38,53
+5,53 | 8,44
+1,97 | 9,20
+2,37 | 14,36
+3,46 | 6,93
+1,87 | 17,08
+3,58 | 0,79
+0,19 |

Tableau VII

| OMS | Age | Sexe | Filaires | Proti-
des
totaux | Albu-
mine | Alpha1 | Alpha2 | Bêta 1 | Bêta2
ou
Tau | Gamma | A/G |
|--------------------------------|-----|------|------------------------|-------------------------|-----------------|----------------|----------------|-----------------|--------------------|-----------------|----------------|
| Obs. 1
D. F.
(8941) | 37 | F | Bancroft | 0,30 | 40,86 | 7,60 | 19,60 | 15,05 | 13,05 | 16 | 0,78 |
| Obs. 2
ND. D.
(998N) | 42 | F | Bancroft | 0,23 | 38,00 | 7,55 | 11,85 | 19,90 | 8,15 | 15,00 | 0,68 |
| Obs. 3
R. M.
(1043N) | 31 | M | Perstans | 0,23 | 41,23 | 6,62 | 8,56 | 15,85 | 9,15 | 17,64 | 0,70 |
| Obs. 4
D. D.
(995N) | 31 | M | Perstans | 0,20 | 37,36 | 6,40 | 11,02 | 20,11 | 10,10 | 11,22 | 0,60 |
| Obs. 5
G. D.
(1419N) | 40 | M | Bancroft +
Perstans | 0,33 | 42,00 | 6,55 | 11,02 | 16,12 | 15,09 | 19,21 | 0,85 |
| Obs. 6
S. D.
(1420N) | 30 | M | | 0,31 | 41,85 | 4,81 | 6,43 | 14,60 | 8,12 | 16,04 | 1,00 |
| Obs. 7
B. D.
(1380N) | 48 | M | Bancroft | 0,28 | 42,10 | 6,55 | 12,02 | 17,21 | 8,00 | 21,22 | 0,85 |
| Obs. 8
A. B.
(1354N) | 47 | M | Bancroft | 0,34 | 42,55 | 9,85 | 10,40 | 12,36 | 8,31 | 15,05 | 1,02 |
| Obs. 9
S. S.
(1413N) | 47 | M | Perstans | 0,20 | 39,63 | 7,12 | 5,83 | 10,30 | 4,20 | 16,31 | 0,90 |
| Obs. 10
M. C.
(1729N) | 20 | F | Perstans | 0,31 | 37,01 | 7,12 | 6,84 | 10,30 | 5,00 | 17,56 | 1,01 |
| Moyenne | 39 | | | 0,26 | 37,46 | 68,06 | 9,05 | 16,48 | 7,10 | 16,52 | 0,83 |
| Moyenne
sujets nor-
maux | | | | 0,36
± 0,09 | 38,53
± 5,53 | 8,44
± 1,97 | 9,20
± 2,37 | 14,36
± 3,46 | 6,93
± 1,87 | 17,08
± 3,58 | 0,79
± 0,19 |

Tableau VIII

| NOMS
PRENOMS | FILAIRES | Date du
prélèvement | Résultats
Sang | Résultats
L. C. R. |
|--------------------------------------|---------------------------|------------------------|--------------------|-----------------------|
| Obs. 2 | Bancroft | 13. 11. 71 | D V 0
S L 0 | 0 |
| N'D. D. 42 ans
(D. 998N) | | 17. 12. 71 | D V 200
S L 100 | 0 |
| | | 28. 12. 71 | D V 400
S L 400 | 0 |
| Obs. 3 | Perstans | 17. 12. 71 | D V 0
S L 0 | 0 |
| R. M. 31 ans
(D. 1043N) | | 30. 12. 71 | D V 0
S L 0 | 0 |
| | | 16. 1. 72 | D V 0
S L 0 | 0 |
| Obs. 4 | Perstans | 15. 10. 71 | D V 0
S L 0 | 0 |
| I. D. 31 ans'
(D. 995N) | | 28. 10. 71 | D V 0
S L 0 | 0 |
| | | 1. 12. 71 | D V 100
S L 100 | 0 |
| Obs. 5
G. D. 40 ans
(D. 1419N) | Bancroft
+
Perstans | 6. 6. 72 | D V 0
S L 0 | 0 |
| Obs. 6 | Perstans | 6. 6. 72 | D V 200
S L 200 | 0 |
| S. D. 30 ans
(D. 1420N) | | 29. 6. 72 | D V 400
S L 200 | 0 |
| Obs. 7 | Bancroft | 16. 5. 72 | D V 100
S L 100 | 0 |
| B. D. 48 ans
(D. 1380N) | | 30. 5. 72 | D V 200
S L 200 | 0 |
| Obs. 8 | Bancroft | 19. 5. 72 | D V 200
S L 200 | 0 |
| A. B. 47 ans
(D. 1354) | | 15. 6. 72 | D V 200
SL 200 | 0 |

1703. 2

100

1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23. 24. 25. 26. 27. 28. 29. 30. 31. 32. 33. 34. 35. 36. 37. 38. 39. 40. 41. 42. 43. 44. 45. 46. 47. 48. 49. 50. 51. 52. 53. 54. 55. 56. 57. 58. 59. 60. 61. 62. 63. 64. 65. 66. 67. 68. 69. 70. 71. 72. 73. 74. 75. 76. 77. 78. 79. 80. 81. 82. 83. 84. 85. 86. 87. 88. 89. 90. 91. 92. 93. 94. 95. 96. 97. 98. 99. 100. 101. 102. 103. 104. 105. 106. 107. 108. 109. 110. 111. 112. 113. 114. 115. 116. 117. 118. 119. 120. 121. 122. 123. 124. 125. 126. 127. 128. 129. 130. 131. 132. 133. 134. 135. 136. 137. 138. 139. 140. 141. 142. 143. 144. 145. 146. 147. 148. 149. 150. 151. 152. 153. 154. 155. 156. 157. 158. 159. 160. 161. 162. 163. 164. 165. 166. 167. 168. 169. 170. 171. 172. 173. 174. 175. 176. 177. 178. 179. 180. 181. 182. 183. 184. 185. 186. 187. 188. 189. 190. 191. 192. 193. 194. 195. 196. 197. 198. 199. 200. 201. 202. 203. 204. 205. 206. 207. 208. 209. 210. 211. 212. 213. 214. 215. 216. 217. 218. 219. 220. 221. 222. 223. 224. 225. 226. 227. 228. 229. 230. 231. 232. 233. 234. 235. 236. 237. 238. 239. 240. 241. 242. 243. 244. 245. 246. 247. 248. 249. 250. 251. 252. 253. 254. 255. 256. 257. 258. 259. 260. 261. 262. 263. 264. 265. 266. 267. 268. 269. 270. 271. 272. 273. 274. 275. 276. 277. 278. 279. 280. 281. 282. 283. 284. 285. 286. 287. 288. 289. 290. 291. 292. 293. 294. 295. 296. 297. 298. 299. 300. 301. 302. 303. 304. 305. 306. 307. 308. 309. 310. 311. 312. 313. 314. 315. 316. 317. 318. 319. 320. 321. 322. 323. 324. 325. 326. 327. 328. 329. 330. 331. 332. 333. 334. 335. 336. 337. 338. 339. 340. 341. 342. 343. 344. 345. 346. 347. 348. 349. 350. 351. 352. 353. 354. 355. 356. 357. 358. 359. 360. 361. 362. 363. 364. 365. 366. 367. 368. 369. 370. 371. 372. 373. 374. 375. 376. 377. 378. 379. 380. 381. 382. 383. 384. 385. 386. 387. 388. 389. 390. 391. 392. 393. 394. 395. 396. 397. 398. 399. 400. 401. 402. 403. 404. 405. 406. 407. 408. 409. 410. 411. 412. 413. 414. 415. 416. 417. 418. 419. 420. 421. 422. 423. 424. 425. 426. 427. 428. 429. 430. 431. 432. 433. 434. 435. 436. 437. 438. 439. 440. 441. 442. 443. 444. 445. 446. 447. 448. 449. 450. 451. 452. 453. 454. 455. 456. 457. 458. 459. 460. 461. 462. 463. 464. 465. 466. 467. 468. 469. 470. 471. 472. 473. 474. 475. 476. 477. 478. 479. 480. 481. 482. 483. 484. 485. 486. 487. 488. 489. 490. 491. 492. 493. 494. 495. 496. 497. 498. 499. 500. 501. 502. 503. 504. 505. 506. 507. 508. 509. 510. 511. 512. 513. 514. 515. 516. 517. 518. 519. 520. 521. 522. 523. 524. 525. 526. 527. 528. 529. 530. 531. 532. 533. 534. 535. 536. 537. 538. 539. 540. 541. 542. 543. 544. 545. 546. 547. 548. 549. 550. 551. 552. 553. 554. 555. 556. 557. 558. 559. 560. 561. 562. 563. 564. 565. 566. 567. 568. 569. 570. 571. 572. 573. 574. 575. 576. 577. 578. 579. 580. 581. 582. 583. 584. 585. 586. 587. 588. 589. 590. 591. 592. 593. 594. 595. 596. 597. 598. 599. 600. 601. 602. 603. 604. 605. 606. 607. 608. 609. 610. 611. 612. 613. 614. 615. 616. 617. 618. 619. 620. 621. 622. 623. 624. 625. 626. 627. 628. 629. 630. 631. 632. 633. 634. 635. 636. 637. 638. 639. 640. 641. 642. 643. 644. 645. 646. 647. 648. 649. 650. 651. 652. 653. 654. 655. 656. 657. 658. 659. 660. 661. 662. 663. 664. 665. 666. 667. 668. 669. 670. 671. 672. 673. 674. 675. 676. 677. 678. 679. 680. 681. 682. 683. 684. 685. 686. 687. 688. 689. 690. 691. 692. 693. 694. 695. 696. 697. 698. 699. 700. 701. 702. 703. 704. 705. 706. 707. 708. 709. 710. 711. 712. 713. 714. 715. 716. 717. 718. 719. 720. 721. 722. 723. 724. 725. 726. 727. 728. 729. 730. 731. 732. 733. 734. 735. 736. 737. 738. 739. 740. 741. 742. 743. 744. 745. 746. 747. 748. 749. 750. 751. 752. 753. 754. 755. 756. 757. 758. 759. 760. 761. 762. 763. 764. 765. 766. 767. 768. 769. 770. 771. 772. 773. 774. 775. 776. 777. 778. 779. 780. 781. 782. 783. 784. 785. 786. 787. 788. 789. 790. 791. 792. 793. 794. 795. 796. 797. 798. 799. 800. 801. 802. 803. 804. 805. 806. 807. 808. 809. 810. 811. 812. 813. 814. 815. 816. 817. 818. 819. 820. 821. 822. 823. 824. 825. 826. 827. 828. 829. 830. 831. 832. 833. 834. 835. 836. 837. 838. 839. 840. 84

(2000)

| NOMS
PRENOMS | FILAIRES | Date du
prélèvement | Résultats
Sang | Résultats
L. C. R. |
|--------------------------------------|----------|------------------------|--------------------|-----------------------|
| Obs. 9
S. S. 47 ans
(D. 1413) | Perstans | 12. 7. 72 | D V 200
S L 100 | 0 |
| | | 17. 12. 72 | D V 400
S L 200 | 0 |
| Obs. 10
M. C. 20 ans
(D. 1729) | | 15. 12. 72 | D V 0
S L 0 | |
| | | 27. 12. 72 | D V 100
S L 100 | 0 |
| | | 9. 1. 73 | D V 100
S L 100 | 0 |

T a b l e a u IX

| NOMS
PRENOMS | FILAIRE | Date des prélè-
vements | Résultats Sang | Résultats LCR |
|-----------------|----------------------------------|----------------------------|--------------------|--------------------|
| B.D. (1235N) | Indéterminée
+ Bilharziose | 3. 2. 72 | D V 400 | D V 1/2 |
| NG.C. (1259N) | Indéterminée
+
Bilharziose | 23. 3. 72 | D V 400 | D V 1/2 |
| | | 7. 4. 72 | D V 400
S L 400 | D V 1/4
S L 1/2 |
| M.S. (1437N) | Perstans | 15. 6. 72 | D V 200
S L 200 | 0 |
| | | 26. 6. 72 | D V 200
S L 200 | 0 |
| A.S. (1535N) | Perstans | 18. 8. 72 | D V 0
S L 0 | |
| | | 28. 8. 72 | D V 100
S L 100 | 0 |
| | | 8. 9. 72 | D V 200
S L 100 | 0 |
| A.B. (1522N) | Perstans | 17. 8. 72 | D V 400
S L 400 | 0 |
| | | 29. 8. 72 | D V 200
S L 200 | 0 |
| | | 21. 9. 72 | D V 200
S L 200 | 0 |
| A.B. (1564N) | Perstans | 22. 8. 72 | D V 100
S L 100 | 0 |
| | | 12. 9. 72 | D V 100
S L 100 | 0 |
| | | 5. 10. 72 | D V 200
S L 200 | 0 |
| ND.D. (1561N) | Indéterminée | 21. 8. 72 | D V 0
S L 0 | 0 |
| | | 4. 9. 72 | D V 100
S L 100 | 0 |
| | | 21. 9. 72 | D V 100
S L 100 | 0 |

CONFIDENTIAL

CONFIDENTIAL

CONFIDENTIAL

CONFIDENTIAL

CONFIDENTIAL

CONFIDENTIAL

CONFIDENTIAL

CONFIDENTIAL

| NOMS
PRENOMS | FILAIRE | Date des prélè-
vements | Résultats Sang | Résultats LCR |
|-----------------|---------|----------------------------|--------------------|---------------|
| M. S. (1635N) | Loa loa | 10. 10. 72 | D V 100
S L 100 | 0 |
| | | 13. 11. 72 | D V 100
S L 100 | 0 |
| | | 28. 11. 72 | D V 100
S L 100 | 0 |
| S.B. (1041N) | Loa loa | 14. 3. 73 | D V 400
S L 400 | 0 |
| | | 27. 3. 73 | D V 400
S L 400 | 0 |

T a b l e a u X

| NOMS
PRENOMS | FILAIRES | E. E. G.
avant carbamazine | E. E. G.
au cours d'un traitement par la carbamazine | E. E. G.
après la cure de carbamazine |
|--------------------|-----------------------------|-----------------------------------|---|--|
| B. D.
(1235N) | Indéterminée | Tracés
normaux | Tracés
normaux | Tracés
normaux |
| M. S.
(1437) | Perstans | Tracés
normaux | Tracés
normaux | Tracés
normaux |
| A. S.
(1535N) | Perstans | quelque thêta
antérieur gauche | Thêta antérieur
gauche | Thêta antérieur
gauche |
| A. B.
(1552N) | Perstans | Tracés
normaux | Tracés
normaux | Tracés
normaux |
| A. B.
(1564N) | Perstans | Tracés
normaux | Tracés
normaux | Tracés
normaux |
| ND. D.
(1561N) | Perstans | Tracés
normaux | Tracés
normaux | Tracés
normaux |
| M. B.
(1644N) | Bancroft | Tracés
normaux | Tracés
normaux | Tracés
normaux |
| M. S.
(1635N) | Loa loa | Tracés
normaux | Tracés
normaux | Tracés
normaux |
| S. B.
(1641) | Loa loa | Tracés
normaux | Tracés
normaux | Tracés
normaux |
| N'G. C.
(1259N) | Indéterminée
Bilharziose | Tracés
normaux | Tracés
normaux | Tracés
normaux |

T a b l e a u X I

2. It is essential to ensure that all data is entered correctly and that the system is regularly updated.

3. The second part of the document outlines the procedures for handling customer inquiries and complaints.

4. It is important to respond to customers promptly and to provide them with the information they need.

5. The third part of the document describes the various methods used to collect and analyze data.

6. These methods include surveys, interviews, and focus groups, among others.

8. It is essential to implement strong security measures to protect the data from unauthorized access.

9. The fifth part of the document outlines the procedures for handling data breaches and other security incidents.

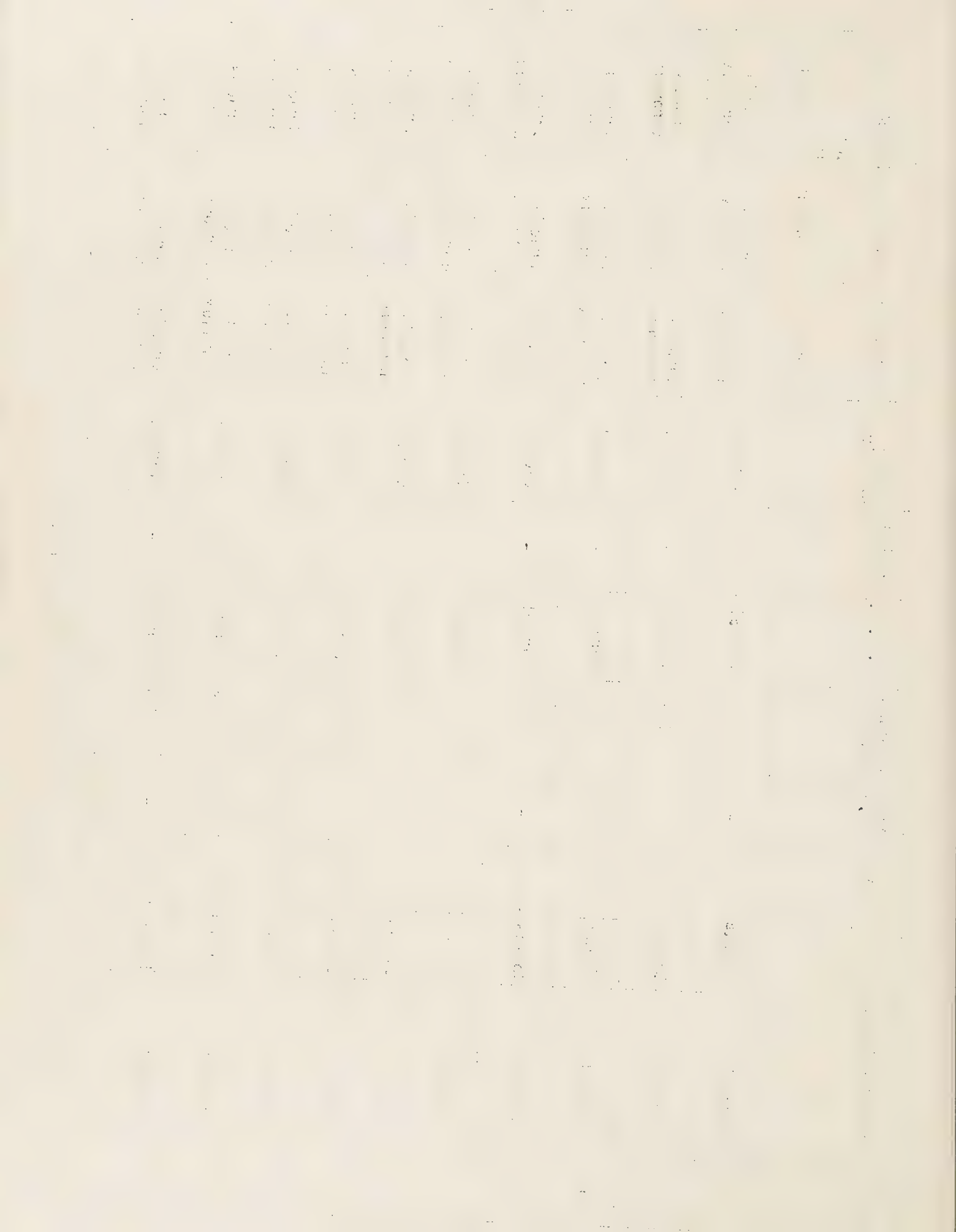
10. It is important to have a clear plan in place for responding to such incidents and to minimize the damage.

12. It is essential to ensure that all data is backed up regularly and that there is a clear plan for recovering the data in the event of a disaster.

| N° | Examen clinique | Age | Sexe | Goutte
épaisse | Eosino-
philie | L.C.R. | Selles
K O P | Culot
urinaire | ELECTROENCEPHALOGRAMME | | |
|----|-----------------|--------|------|-------------------|-------------------|--------|-----------------|-------------------|------------------------|-------------------|-------------------|
| | | | | | | | | | T r a i t e m e n t | | |
| | | | | | | | | | Avant | Pendant | Après |
| 1 | Normal | 8 ans | M | - | 2 % | Normal | - | Normal | Tracés
normaux | Tracés
normaux | Tracés
normaux |
| 2 | Normal | 40 ans | F | - | 1 % | Normal | - | Normal | Tracés
normaux | Tracés
normaux | Tracés
normaux |
| 3 | Normal | 21 ans | M | - | 6 % | Normal | - | Normal | Tracés
normaux | Tracés
normaux | Tracés
normaux |
| 4 | Normal | 23 ans | M | - | 3 % | Normal | - | Normal | Tracés
normaux | Tracés
normaux | Tracés
normaux |
| 5 | Normal | 18 ans | F | - | 0 % | Normal | - | Normal | Tracés
normaux | Tracés
normaux | Tracés
normaux |
| 6 | Normal | 45 ans | F | - | 2 % | Normal | - | Normal | Tracés
normaux | Tracés
normaux | Tracés
normaux |
| 7 | Normal | 42 ans | M | - | 0 % | Normal | - | Normal | Tracés
normaux | Tracés
normaux | Tracés
normaux |
| 8 | Normal | 36 ans | M | - | 2 % | Normal | - | Normal | Tracés
normaux | Tracés
normaux | Tracés
normaux |
| 9 | Normal | 13 ans | F | - | 7 % | Normal | - | Normal | Tracés
normaux | Tracés
normaux | Tracés
normaux |
| 10 | Normal | 18 ans | F | - | 2 % | Normal | - | Normal | Tracés
normaux | Tracés
normaux | Tracés
normaux |

T a b l e a u X I I



CONCLUSIONS

A. Les complications neuro-psychiques des filarioses sont rares, elles sont habituellement le fait des wuchererioses, des loases et de l'onchocercose. Bien que réputé non pathogène, *diplotelonomia parstans* paraît pouvoir déterminer parfois, une complication neuro-psychique.

B. A partir de dix observations personnelles, et des observations de la littérature, les difficultés du diagnostic étiologique de ces complications nerveuses ont été discutées.

L'analyse et la synthèse sous la forme de tableaux, de l'ensemble ces observations, nous ont permis de les classer selon le rapport de causalité existant entre la filaire et la manifestation neuro-psychique et selon la filaire responsable de l'affection.

La complication apparaît ainsi comme le résultat soit :

- d'une localisation cérébrale ou médullaire du parasite exceptionnellement sous sa forme adulte, habituellement sous sa forme embryonnaire,
- d'une réaction nerveuse au traitement,
- d'une manifestation névrotique ou psycho-somatique secondaire à la représentation par le malade de son affection.

Le rapport de causalité est facile à établir dans ces deux dernières circonstances. Il n'en est pas de même lorsque le trouble neuro-psychique est secondaire à une localisation nerveuse de la filaire ou de ses embryons

1. The first part of the report deals with the general situation of the country and the progress of the work during the year.

2. The second part of the report deals with the results of the work during the year and the progress of the work during the year.

3. The third part of the report deals with the results of the work during the year and the progress of the work during the year.

4. The fourth part of the report deals with the results of the work during the year and the progress of the work during the year.

5. The fifth part of the report deals with the results of the work during the year and the progress of the work during the year.

6. The sixth part of the report deals with the results of the work during the year and the progress of the work during the year.

I - La réaction nerveuse au traitement se traduit par l'apparition au cours du traitement spécifique de manifestations neurologiques et psychiques, chez un sujet filarien et n'ayant aucun trouble neurologique.

La symptomatologie est diverse ; c'est le plus souvent celle d'une encéphalopathie. Elle peut être grave et même mortelle.

II - Les manifestations névrotiques se réfèrent au passé du malade. Il s'agit d'une réaction de l'individu face à cette parasitose ; elle se traduit essentiellement par des états phobiques avec troubles de la sexualité.

III - Les manifestations secondaires à la localisation du parasite dans le système nerveux sont caractérisées par leur polymorphisme et leur variabilité. Il ne paraît pas possible d'établir une relation précise entre un groupement symptomatique et une filaire donnée.

Trois grands syndromes peuvent être observés :

- un syndrome d'hypertension intracrânienne avec signes de focalisation qui témoignent de l'existence de granulomes inflammatoires de type pseudo-tumoral ;

- un syndrome encéphalopathique ou encéphalitique avec diffusion des symptômes qui témoigne d'une souffrance cérébrale diffuse, elle-même secondaire à une microfilariémie cérébrale diffuse ;

- un syndrome de compression médullaire qui ne s'observe qu'au cours des onchocercoses et dû à une localisation épidurale du ver adulte.

1. The first part of the report is a general introduction to the subject of the study. It discusses the importance of the study and the objectives of the research.

2. The second part of the report is a detailed description of the methodology used in the study. It includes information about the sample size, the data collection methods, and the statistical analysis techniques.

3. The third part of the report is a presentation of the results of the study. It includes a summary of the findings and a discussion of the implications of the results.

4. The fourth part of the report is a conclusion and a list of references. The conclusion summarizes the main findings of the study and provides a final statement on the importance of the research. The references list the sources of information used in the study.

5. The fifth part of the report is a list of appendices. These appendices provide additional information that supports the findings of the study, such as raw data, detailed statistical analysis, and copies of questionnaires or interview schedules.

6. The sixth part of the report is a list of figures and tables. These figures and tables provide a visual representation of the data and the results of the study, making it easier to understand the findings.

C. Affirmer du vivant du malade la localisation cérébrale de la microfilaire est très difficile.

Le diagnostic ne pouvant être uniquement clinique doit s'appuyer sur des arguments biologiques, électroencéphalographiques et thérapeutiques.

I - Liquide céphalo-rachidien

a/ La découverte d'une microfilaire dans le liquide céphalo-rachidien n'est pas une preuve certaine.

L'existence d'une hypercytorachie et d'une hyperalbuminorachie associées sont un argument de présomption mais non de certitude, la microfilaire pouvant franchir la barrière hémoméningée à la faveur d'une autre méningo-encéphalite.

b/ Nous n'avons pas noté de modification du profil électrophorétique du liquide céphalo-rachidien chez nos dix malades. Mais sans preuve anatomique, nous ne pouvons affirmer avec certitude la localisation encéphalique de la ~~microfilaire~~.

La recherche d'éventuelles modifications du phérogramme du LCR chez des sujets filariens n'ayant pas de complication nerveuse, nous a montré que le profil électrophorétique était de même strictement normal.

II - Réactions immunologiques

a/ Un dosage des anticorps antifilariens a montré leur existence, à des taux variables, dans le sérum, et leur absence, dans le liquide céphalo-rachidien, chez les malades ayant une filariose associée à des troubles neuro-psychiques.

The first part of the paper is devoted to a discussion of the general principles of the theory of the structure of the atom.

In the second part of the paper the author discusses the results of his own researches on the structure of the atom.

The third part of the paper is devoted to a discussion of the results of his own researches on the structure of the atom.

The fourth part of the paper is devoted to a discussion of the results of his own researches on the structure of the atom.

The fifth part of the paper is devoted to a discussion of the results of his own researches on the structure of the atom.

The sixth part of the paper is devoted to a discussion of the results of his own researches on the structure of the atom.

The seventh part of the paper is devoted to a discussion of the results of his own researches on the structure of the atom.

The eighth part of the paper is devoted to a discussion of the results of his own researches on the structure of the atom.

The ninth part of the paper is devoted to a discussion of the results of his own researches on the structure of the atom.

The tenth part of the paper is devoted to a discussion of the results of his own researches on the structure of the atom.

b/ Le dosage de ces anticorps chez les sujets ayant une filariose lymphatico-sanguine sans complication nerveuse a montré leur présence dans le liquide céphalo-rachidien, chez deux sujets ayant en outre une bilharziose associée.

Cette constatation serait un argument en faveur de l'absence de valeur diagnostique de cette réaction dans la recherche d'une détermination nerveuse d'une filariose.

III - Electroencéphalogramme

L'existence d'anomalies électroencéphalographiques chez un sujet filarien traduit tout simplement l'existence d'un tracé électroencéphalographique pathologique sans préjuger de la cause.

Seule l'apparition de modifications électroencéphalographiques au cours d'un traitement spécifique peut être un argument de diagnostic.

La carbamazépine nous est apparue atoxique et incapable de déterminer de telles anomalies électroencéphalographiques, d'une part, chez des sujets sains indemnes de toute filariose, et d'autre part, chez des sujets ayant une filariose sans complication nerveuse.

IV - Thérapeutique

Le traitement spécifique peut faire apparaître des manifestations neuro-psychiques chez tout filarien. Lorsqu'il procure une amélioration des signes neurologiques et une guérison, il peut être considéré comme un bon argument diagnostique en faveur de la localisation nerveuse de la filariose.

BIBLIOGRAPHIE

1. ADOLPH (P.E.), KAGAN (I.G.) and Mc QUAY (R.M.) . -
Diagnosis and treatment of acanthocheilonema perstans filariasis.
The American Journal of Tropical Medicine and Hygiène 1962, 11,
1, 76-88.
2. ALAJOUANINE (Th.), CASTAIGNE (P.), LHERMITTE (F.) et CAMBIER
(J.) . -
Encéphalite puis endocardite fibroblastique d'origine filarienne.
Revue Neurologique 1959, 101, 5, 656-660.
3. ANDERSON (J.) . -
Eosinophilie meningitis. Archives of Pathology (Chicago) 1950, 41, 1,
66.
4. ANDERSON (J.) . -
Filariasis in British Guinea.
London School of Tropical Medicine research Memoir series 5
Memoir 7 1924.
5. ANDRE (R.), BRUMPT (L.C.), OBRIOT (J.) et PETITHORY (J.) . -
Loases à microfilarémie exceptionnellement élevée. Intérêt théra-
peutique de l'exsanguino-transfusion. Bulletin et Mémoires de la
Société Médicale des Hôpitaux de Paris 1966, 117, 11, 1059-1062.
6. BAKER (N.M.), BALDACHIN (B.J.), RACHMAN (I.) and THOMAS (J. ...
(J.E.P.) . -
A study of eosinophilia and a perstans infection in african patients.
The Central African Journal of Medicine 1967, 13, 1, 23-31.
7. BERTRAND-FONTAINE (Mme), SCHNEIDER (J.), CAGNARD (V.) et
WOLFROMM (R.) . -
Un cas de filariose cérébrale (double hémiplégie au cours d'une
filariose à F. loa). Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des
Hôpitaux de Paris 1948, 64, 32-33, 1092-1095.
8. BISCKERSTAFF (E.R.) . -
Allergic basis of migraine, a lesson from loa loa.
The British Medical Journal 1957, 5014, 327-328.
9. BONNET (R.) . -
Réflexion sur un cas de méningite à microfilaria loa.
Médecine Tropicale 1943, 3, 4, 273-277.

10. BRODEN (A.) et RODHAIN (J.) . -

Le liquide céphalo-rachidien dans la trypanosomiase humaine (maladie du sommeil). Névraxe 1908, 10, 1, 61-79.

11. BROWNE (S.G.) . -

Nematodosis of the central nervous system.

The Journal of the Tropical Medicine and Hygiène 1954, 57, 229-233.

12. BROWNE (S.G.) . -

Zona bilatéral provoqué par la Loa loa.

Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale 1954, 34, 1, 5-8.

13. BRUMPT (L.C.) . -

Indication de l'exsanguinothérapie dans les loases à forte microfilarémie. Semaine Thérapeutique 1969, 45, 77-78.

14. BRUMPT (L.C.), PEQUIGNOT (H.), LHERMITTE (F.), PETITHORY (J.) et REMY (H.) . -

Loase avec microfilarémie élevée, encéphalite thérapeutique, traitement par exsanguino-transfusion. Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris 1966, 117, 11, 1049-1058.

15. BRUNETIERE (M.) . -

La filaire de l'oeil (Loa loa) peut-elle déterminer des complications cérébrales ? Gazette Hebdomadaire des Sciences Médicales Bordeaux 1913, 34, 351-354.

16. BUCKEY (J.H.C.) and EDESON (J.F.B.) . -

On the adult morphology of Wuchereria SP (Malayi) from a monkey (Macaca irus) and from cats in malayi ; and of Wuchereria phalangan, SP from a dog and a cat. Journal of Helminthiasis 1956, 30, 1, 1-10.

17. CARAYON (A.), COLLOMB (H.) et SANKALE (M.) . -

Du polymorphisme des complications neuro-psychiques des filarioses. Bulletins de la Société Médicale d'Afrique Noire de Langue Française 1959, 4, 3, 299-312.

18. CARAYON (A.), SANKALE (M.), WILLM (A.) et PREVOST (J.J.) . -

Les complications cérébro-méningées des filarioses (à propos d'une observation à W. bancrofti en Extrême-Orient). Médecine Tropicale 1954, 14, 6, 678-688.

19. CASIS SACRE (G.) . -

~~Filariase parstans~~. Boletin de Salubria y Hygiena Mexico 1938, 1, 1, 11-13.

20. CATTAN (R.), FRUMUSAN (P.) et LEVY (Cl.) . -

Encéphalopathie filarienne. Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris 1960, 17-18, 808-812.

21. CAUCHIE (C.), RUTSAERT (J.), THYS (O.), BONNYS (M.) et PERIER (O.) . -

Encéphalite à Loa loa traitée par l'association de cortisone et de carbamazine. Revue Belge de Pathologie et de Médecine Expérimentale 1965, 31, 3, 232-244.

22. CHALGREEN (W.S.) and BAKER (A.B.) . -

Nervous system in tropical diseases, ~~Clinical review~~. Medicine 1947, 26, 4, 395-439.

23. CHAKROUN (M.) . -

Localisation exceptionnelle de la filaire de médine (Dracunculus medinensis). A propos d'une observation d'abcès de l'espace épidural. Thèse de Doctorat en médecine, Paris 1963, n° 774, 30p..

24. CHAMBON (M.) . -

Présence de microfilaire dans le liquide céphalo-rachidien d'un trypanosomé avancé. Bulletin de la Société de Pathologie Exotique 1933, 26, 5, 613-614.

25. COLLOMB (H.), CAMERLINCK (P.), DUMAS (M.), TAP (D.) et VIEILLARD (J-J.) . -

Syndrome d'hypertension intracrânienne au cours d'une filariose bancrofti. Bulletin de la Société de Pathologie Exotique 1969, 68, 5, 907-919.

26. COLLOMB (H.), et DUMAS (M.) . -

Manifestations neuro-psychiques au cours des filarioses. Bulletin de la Société Médicale d'Afrique Noire de Langue Française 1966, 11, 3, 666-669.

27. COLLOMB (H.) et GIRARD (P.L.) . -

Troubles psychiques des parasitoses. Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Psychiatrie, 2, 37605 A10, 1-11.

28. CORRIGAN (M.J.) . -

Retinal artery occlusion in loasis. The British Journal of Ophtalmology 1968, 8, 477-480.

29. CRUICKSHAUK (E.) . -

Modern trends in neurology London. William London Butterworth 1962, 203 p..

30. DASTUR (D.K.) . -

Microfilaria in the humain brain (a case report).
The Indian Journal of Medecine Sciences 1954, 8, 709-711.

31. DEBENNEDETI (M.J.Y.) . -

Contribution à l'étude des complications des filarioses à Loa loa.
Thèse de Doctorat en médecine, Paris 1959, n° 34, 56 p..

32. DELMOTTE (A.), CAUCHIE (C.), MORIANE (G.) et ACHTEN (G.) . -

Deux cas de prurigo filarien localisé, dont un compliqué de radiculalgies. Archives de Dermatologie et de Syphiligraphie 1961, 17, 4, 340-341.

33. DEODHAR (L.P.), DESHPANDE (C.K.), ANAND (R.K.) and AHUJA (K.K.) . -

Acute microfilarial encephalopathy (a case report). The Journal of Postgraduate medecine 1971, 17, 1, 35-36.

34. DESTOMBES . -

Cité par GENTILLINI (45).

35. D'HOOGHE (M.) . -

Contribution à l'étude de l'onchocercose humaine dans l'Uélé.
Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale 1935, 15, 2, 159-199.

36. DODHIN (A.), BRYGOO (E.R.), RICHAUD (J.) et MOREAU (J.P.) . -

Etude électrophorétique et immunologique du sérum des filariens à Wuchereria bancrofti avant et ~~après~~ traitement à la diéthylcarbamazine. Bulletin de la Société de Pathologie Exotique 1965, 58, 6, 1072-1085.

37. DONALDSON (J.R.) and ANGELO (T.A.) . -

Quadriplegia due to guinea worm abscess. Journal of Bone and Joint Surgery 1961, 43, A, 197-198.

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

38. DUKES (D.C.), MICHAEL GELFAND GADD (K.G.), CLARKE (V.V.) and GOLDSMID (J.M.) . -

Cerebral filariasis caused by *acanthocheilonema perstans*.
The Central African Journal of Medecine 1968, 14, 2, 21-27.

39. ENZER (A.J.) . -

Symptoms associated with a heavy infection of *filaria perstans*.
Kenya East African Journal 1949, 5, 1, 28-32.

40. EYGHIER (J.) . -

Les filarioses en France (à propos de 27 malades observés à Marseille, rapatriés ou originaires des régions d'endémie filarienne).
Thèse de Doctorat en médecine, Marseille 1956, n° 56, 101 p..

41. FERGUSON (R.L.), MAC VAY (C.B.), HILL (J.), VERMILLION (S.D.), YANKTON (S.D.) . -

Eosinophilic meningitis (two case report). The American Journal of Pathology 1950, 26, 5, 725-726.

42. FIELD (E.J.) et BRIERLEY (J.T.) . -

Les connexions lymphatiques de l'espace sous-arachnoïdien. Etude expérimentale sur la dispersion des substances particulières dans le liquide céphalo-rachidien avec considérations spéciales. The British Medical Journal 1948, 4563, 1167-1171.

43. GALLAIS (P.) . -

Contribution à l'étude des états méningés en A.O.F.
Médecine Tropicale 1942, 2, 8, 601-638 et 769-850.

44. GALLAIS (P.), COLLOMB (H.) et GUEDEL (J.) . -

Les manifestations neuro-psychiques des filarioses.
Médecine Tropicale 1954, 14, 6, 663-677.

45. GENTILLINI (M.) . -

Les filaires pathogènes de l'homme, leur diagnostic et leur traitement actuel. Paris, Arnette, 1962, 150 p..

46. GENTILLINI (M.) . -

Les filaires pathogènes de l'homme, leur diagnostic, leur traitement actuel. Thèse de Doctorat en médecine, Paris 1962, n° 64, 150 p..

1. The first part of the paper is devoted to a general discussion of the problem.

2. In the second part, we consider the case of a single particle.

3. The third part is devoted to the case of a system of particles.

4. The fourth part is devoted to the case of a system of particles.

5. The fifth part is devoted to the case of a system of particles.

6. The sixth part is devoted to the case of a system of particles.

7. The seventh part is devoted to the case of a system of particles.

8. The eighth part is devoted to the case of a system of particles.

9. The ninth part is devoted to the case of a system of particles.

10. The tenth part is devoted to the case of a system of particles.

11. The eleventh part is devoted to the case of a system of particles.

12. The twelfth part is devoted to the case of a system of particles.

13. The thirteenth part is devoted to the case of a system of particles.

14. The fourteenth part is devoted to the case of a system of particles.

15. The fifteenth part is devoted to the case of a system of particles.

16. The sixteenth part is devoted to the case of a system of particles.

47. GLAUSER (C.H.) . -

Some psychologic aspects of filariasis.
Tropical Diseases Bulletins 1946, 3, 809-815.

48. GLAUSER (F.) . -

Filariasis in returning marines. United States Navy Medical
Bulletins 1945, 44, 1, 21-26.

49. GOPAL (S.) and AMAND (R.K.) . -

Filariasis and unconsciousness. Indian pediatrics 1968, 5,
532-534.

50. GOPSILL (W.L.) . -

Onchocerciasis in Nyassaland. Transactions of the Royal
Society of Tropical Medicine and Hygiene 1939, 32, 4, 551- 552.

51. GOLDMANN (L.) and ORTZ (L.D.) . -

Types of dermatitis in american onchocerciasis.
Archives of Dermatology and Syphiligraphy 1946, 53, 2, 70-93.

52. HASHIMOTO (S.) . -

Recherche histologique des filaires de D. Immitis dans le lobe
antérieur de l'hypophyse du chien. Transactions de la Société
de Pathologie Japonnaise 1939, 29, 534-537.

53. HISSETTE (J.) . -

Mémoires sur l'onchocercose et ses manifestations oculaires.
Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale 1932, 12,
3, 433-509.

54. INDIRA (C.), PRABHAKAR (V.), DAYANANDA (R.A.O.B.),
SUBRAHMANIAN (M.U.) and OSMANIA (G.E.N.) . -

Microfilaria associated with a tuberculoma of brain.
Neurology of India 1960, 17, 1, 38-39.

55. INNES (J.R.M.) and SHOHO (C.) . -

Nematosis, nervous diseases and neurotropic virus infection in
animal pathology of probable significance in medical neurology.
The British Medical Journal 1952, 4780, 366-368.

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

56. JASSENS (P.G.), VAN BOGAERT (L.), TVERDY (G.) et WAN-
SON (M.) . -
Réflexion sur le sort des microfiaires *Loa loa* dans l'organisme
humain parasité provoquées par leur infiltration dans les tissus.
Bulletin de la Société de Pathologie Exotique 1958, 5, 1, 632-645.
57. JANSSENS (P.G.) . -
Encéphalopathie à *Loa loa* après administration de carbamazine.
Bruxelles Médical 1952, 29, 7, 1520-1521.
58. JANSSENS (P.G.) . -
Remarque au sujet de la possibilité de manifestations nerveuses
ou psychiques causées par les filarioses. Annales de la Société
Belge de Médecine Tropicale 1952, 32, 229-234.
59. JUILLET (P.), SVELI (A.), BOUVIER (S.), RIGAL (J.) et ELIS
(B.) . -
Manifestations psycho-somatiques au cours des filarioses (à pro-
pos de trois cas). Annales Médico-Psychologiques 1964, 122,
1, 72-81.
60. KENNEDY (P.C.), WITHLOCK (J.H.) and ROBERTS (J.J.) . -
Neurofilariasis a paralytic disease sheep cornel veterinarian
1952, 42, 1, 118-124.
61. KENNY (M.) et HEWITT (R.) . -
Psychoneurotic disturbances in filariasis and their relief by
removal of worms on treatment with hetrazan. The American
Journal of Tropical Medicine and Hygiene 1950, 30, 6, 895-899.
62. KIVITS (M.) . -
Quatre cas d'encéphalite mortelle avec invasion du liquide céphalo-
rachidien par *microfilaria Loa*. Annales de la Société Belge de
Médecine Tropicale 1952, 32, 235-242.
63. LANGLOIS (M.), PEROUTHY (B.), DOUALAS (R.) et BERTON (M.).
Filariose Loa loa, thrombose de l'artère centrale de la rétine
et syndrome cérébelleux. Revue Neurologique 1962, 107, 4,
381-385.

1. The first part of the paper discusses the importance of maintaining accurate records of all transactions. It emphasizes that proper record-keeping is essential for the success of any business or organization. The author argues that without reliable records, it is impossible to make informed decisions or to track progress over time.

2. The second part of the paper focuses on the challenges of record-keeping in a digital age. While technology offers many advantages, it also introduces new risks, such as data loss and security breaches. The author suggests that organizations should implement robust backup and security protocols to mitigate these risks.

3. The third part of the paper explores the role of record-keeping in legal and regulatory compliance. It notes that many industries are subject to strict regulations that require the maintenance of detailed records. Failure to comply with these requirements can result in significant fines and legal consequences.

4. The fourth part of the paper discusses the importance of record-keeping in financial management. It explains that accurate records are necessary for calculating taxes, preparing financial statements, and monitoring cash flow. The author provides several examples of how poor record-keeping can lead to financial mismanagement.

5. The fifth part of the paper concludes by summarizing the key points and offering final thoughts on the importance of record-keeping. The author reiterates that while record-keeping may seem like a tedious task, it is a critical component of any successful enterprise.

64. LORENTZ (A.) . -

Contribution à l'étude de la filariose. Thèse de Doctorat en médecine, Paris 1890, n° 8,70 p..

65. LUMSDEN (C.E.) . -

Experimental allergic encephalomyelitis. Brain 1949, 72, 198-226.

66. LYND (F.T.) and SHORT (G.E.) . -

Microfilaria in brain tissue of a shunk.

The Journal of American Veterinary Medical Chicago 1952, 120, 297.

67. MAHALMOUDOU . -

Un signe pathognomonique des filarioses perstans.

Presse Médicale 1956, 64, 8, 164.

68. MANSON (P.) . -

Maladies des pays chauds. Manuel de Pathologie Exotique traduit de l'anglais par Guibaud et Brenguier, Paris, Masson 1904, 776 p..

69. MANSON-BAAR (P.) . -

Manson's tropical diseases. A manual of the diseases of warm climate, London, Cassel 1954, 1144 p..

70. MARGAIRAZ (A.), ROSIER (M.), SCHNEIDER (J.) et VACHON (F.). -

Complication neurologique inédite des filarioses (compression aiguë de la moelle par épidurite au contact d'une filaire de Médine. Dracunculose). REvue Neurologique 1963, 108, 1, 59-61.

71. MENNING (G.) and Mc FADZEAN (J.A.) . -

Serological investigations in an area of endemic filariasis due to W. bancrofti, and acanthocheilonema perstans in Gambia West Africa. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene 1956, 50, 3, 246-254.

72. MERRIT (H.H.) . -

A text book of neurology Philadelphia. Lea and Fibiger 1967, 37 p..

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

73. MITRA (D.K.) and HADDOCK (D.R.N.) . -

Paraplegia due to a guinea worm infection. Department of ortoped surgery Ghana medecine school Accra. Transactions of the Royal Society of Tropical Medecine and Hygiene 1970, 64, 1, 102-106.

74. MONTESTRUC (E.), BLACHE (R.) et LABORDE (R.) . -

Action de 1 Diéthyl-carmalyl-4 méthyl pipérazine sur filaria ozzardi. Bulletin de la Société de Pathologie Exotique 1950, 43, 5, 275-278.

75. MONTGOMORY (P.O.B.) . -

Eosinophilic meningitis. The American Journal of Pathology 1950, 26, 725.

76. MORA . -

Cité par CARAYON et coll. (17).

77. PANDE (R.S.) . -

Filariaasis encephalitis (a case report). The Journal of Association of Physician India 1962, 9, 469-471.

78. PERRUZZI (M.) . -

Une filariose cérébrale chez cinq singes atteints de méningo-encéphalite à trypanosomiase. Rapport final de la Commission Internationale de la Société des Nations (S.D.N.) pour l'étude de la trypanosomiase humaine. Genève 1928, 322-326.

79. POURBAIS (E.) . -

Etude des microfilaires de type Wuchereria bancrofti et du type Loa loa à l'occasion d'un foyer de filariose humaine dans le territoire de Luluabourg au Kassai. Thèse de Doctorat en médecine, Institut Médecine Tropicale, Anvers 1952, n° 5, 75 p..

80. REDDY (C.R.R.M.) and VASANTA VALLI (V.) . -

Extradural guinea worm abscess (report of two cases). The American Journal of Tropical Medecine and Hygiene 1967, 16, 1, 23-25.

81. REIS (C.M.S.) . -

Alguns aspectos da filariase perstans en Mocimboa da Praia. Anais do instituto de medicina tropical (Lisboa) 1955, 12, 4, 659-690.

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

82. REYNES (F.) . -

Précis d'épidémiologie et de prophylaxie des grandes endémies tropicales. 3ème Edition, revue et augmentée, Paris, Masson 1957, 418 p..

83. RICHET (P.) . -

La volvulose dans le cercle de haute Côte d'Ivoire, ses manifestations cutanées et oculaires. Bulletin de la Société de Pathologie Exotique 1939, 32, 2, 341-355.

84. ROBLES (R.) . -

La pathogénie des filarioses humaines examinée à la lumière de récents progrès thérapeutiques. Rapport du 5ème Congrès International de Médecine Tropicale et du Paludisme 1953, 1, 113-123.

85. ROBLES (R.) . -

Onchocercose humaine au Guatemala produisant la cécité et l'érysipèle du littoral (Erysipela de la costa). Bulletin de la Société de Pathologie Exotique 1919, 12, 3, 442-460.

86. RODHAIN (J.) . -

Considérations sur le rôle des microfilaires dans la pathogénie des filarioses. Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale 1949, 29, 2, 177-190.

87. ROME (H.P.) and FOGEL (R.H.) . -

The psycho-somatic manifestations of filariasis. Journal of the American Medical Association 1943, 123, 15, 944-946.

88. RODENWALT . -

Cité par Chalgreen (22).

89. SCHNEIDER (J.) . -

Le traitement des filarioses à filaire Loa loa par la 1 diéthyl carbamazine 4 méthyl pipérazine. Bulletins de la Société de Pathologie Exotique 1950, 43, 1, 270-275.

90. SCHNEIDER (J.) . -

Notes sur la thérapeutique des filarioses, Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale 1961, 41, 4, 343-366.

1. The first part of the report is a general introduction to the subject of the study.

2. The second part of the report is a detailed description of the methods used in the study.

3. The third part of the report is a discussion of the results of the study and their implications.

4. The fourth part of the report is a conclusion and a list of references.

5. The fifth part of the report is a list of appendices and a list of figures.

6. The sixth part of the report is a list of tables and a list of equations.

7. The seventh part of the report is a list of footnotes and a list of references.

8. The eighth part of the report is a list of appendices and a list of figures.

9. The ninth part of the report is a list of tables and a list of equations.

10. The tenth part of the report is a list of footnotes and a list of references.

11. The eleventh part of the report is a list of appendices and a list of figures.

12. The twelfth part of the report is a list of tables and a list of equations.

13. The thirteenth part of the report is a list of footnotes and a list of references.

14. The fourteenth part of the report is a list of appendices and a list of figures.

91. SCHELDON (W.H.) . -

Eosinophilic meningitis. The American Journal of Pathology 1950, 26, 725-726.

92. SHOFIELD (F.D.) . -

Two cases of loasis with a peripheral nerve involment. Transactions the Royal Society of Tropical Medecine and Hygiene 1955, 49, 6, 588-589.

93. SIGALAIS (R.) et PAUTRIZEL (R.) . -

Manifestations allergiques au cours de diverses parasitoses et en particulier des parasitoses tropicales. Journal de Médecine de Bordeaux 1950, 127, 10, 668-676.

94. SIZARET (P.), DEGIOVANNI (E.) et SIMON (J-P.) . -

Filariose et troubles psychiques (à propos d'un cas). Annales de la Société Médico-Psychologique 1970, 128, 52, 736-739.

95. STEPHANOPOULO (G.) . -

The symptomatic diagnosis and treatment of filariasis due to Loa loa. Analyse in Tropical diseases bulletins 1950, 47, 1023-1024.

96. STITT (E.R.) . -

Diagnosis, prevention and treatment of tropical diseases. 4 th, Edition. Philadelphia, P. Balkiston's Son & Co 1922, 622 p..

97. THA MYA . -

Cerebral symptoms associated with filaria. The Indian Gazette 1928, 63, 636-637.

98. TOULANT (F.), BOITHIAS (M.) . -

Les lésions du fond d'oeil dans l'Onchocercose africaine. Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris 1952, 136, 22-23, 378-383.

99. TOUSSAINT (D.) et DANIS (P.) . -

Retinopathy in generalized Loa loa filariasis (a clinical pathological study). Archives of Ophthalmology Chicago 1965, 74, 3, 470-476.

... ..
... ..
... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..
... ..
... ..

100. VAN BOGAERT (L.), DUBOIS (A.), JANSSENS (P.G.),
RADERMECKER (J.), TVERDY (G.) and WANSON (M.) . -
Encephalitis in *Loa loa* filariasis. *Journal of Neurology,*
Neuro-surgery, and Psychiatry 1955, 13, 2, 103-109.
101. VAUCEL (M.) . -
Médecine Tropicale Collection médico-chirurgicale à révision
annuelle, Paris, Flammarion, p. 273-3552.
102. VIEILLARD (J.-J.) . -
Electrophorèse des protéines du liquide céphalo-rachidien chez
l'africain de l'Ouest. Thèse de Doctorat en médecine, Dakar
1972, n° 9, 80 p..
103. VO VINH HOA . -
Contribution à l'étude de la filariose humaine à *Loa loa*.
Thèse de Doctorat en médecine, Paris 1958, n° 325, 57 p..
104. WAIL (S.S.), POPON (P.), PRJADKO (F.) and WIRCHOW (S.) . -
Pathologic anatomic changes in filariasis. *Virchows archives*
of pathologic anatomy 1926, 259, 5, 642-646.
105. WANSON (M.) . -
Essai de traitement curatif de la filariose à *Loa loa* et de la
filariose périodique par les dérivés de la pipérazine.
Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale 1949, 29,
1, 73-80.
106. WITHLOCK (T.H.) . -
Neurofilariasis, a paralytic disease in sheep. A new nematode
parasite from the spinal cord of sheep. *Cornell Veterinarian*
(Ithaca) 1952, 42, 1, 125-132.
107. ZELIGS (M.A.) . -
Psychosomatic aspects of filariasis. *The Journal of the American*
Medicine Association 1945, 128, 16, 1139-1142.

TABLE DES MATIERES

| | Pages |
|---|-------|
| INTRODUCTION | 1 |
| RAPPEL PARASITOLOGIQUE | 4 |
| REVUE GENERALE DES MANIFESTATIONS
NEURO-PSYCHIQUES DES FILARIOSES | |
| A - Classification chronologique | |
| B - Tableaux | |
| C - Classification selon la causalité | 32 |
| D - Classification selon le type de filariose | |
| E - Classification selon les signes cliniques
et paracliniques | 39 |
| NOS OBSERVATIONS | 46 |
| A - Résumés des observations | 46 |
| B - Tableaux récapitulatifs | 79 |
| C - Discussion | 89 |
| DIAGNOSTIC | 90 |
| A - Diagnostic de la filariose | 90 |
| B - Diagnostic de la complication
neuro-psychique | 99 |
| CONCLUSION | 112 |
| BIBLIOGRAPHIE | |

Vu, le Président du Jury :

Vu le Doyen :

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Université de DAKAR :

Vol. 10, No. 1, 1911

1911

Vol. 10, No. 1, 1911
The Journal of the
American Medical Association

